

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 157

Les Péritonites aiguës généralisées
par
propagation dans la lithiasé biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul BOVIER

Né le 17 Mars 1904 à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

LES PÉRITONITES AIGÜES GÉNÉRALISÉES
PAR PROPAGATION DANS LA LITHIASÉ BILIAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 157

Les Péritonites aiguës généralisées
par
propagation dans la lithiase biliaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 29 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Raoul BOVIER

Né le 17 Mars 1904 à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM	PIC
Cliniques chirurgicales		PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements		TIXIER
Clinique ophtalmologique		BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		VORON
Clinique neurologique et psychiatrique		ROLLET
Clinique des maladies des enfants		NICOLAS
Clinique des maladies des femmes		LEPINE (J)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires		VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		GAYET
Chimie biologique et médicale		NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL
Anatomie		X.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET
Pathologie externe		POLICARD
Pathologie interne		DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales		VAILLAS
Anatomie pathologique		FROMENT
Chirurgie opératoire		CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		FAVRE
Médecine légale		PATEL
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique		Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie		COURMONT (P)
Hydrologie thérapeutique et climatologie		SAVY
		LEULIER
		PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM.	THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance		RHENTER
Chirurgie expérimentale		TAVERNIER
Applications du radium		NOGIER
Stomatologie		TELLIER

AGREGES

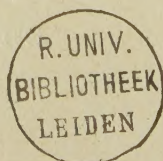
MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM BÉRARD, président ; CHALIER A., assesseur ;
POLLOSSON et CIBERT, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Je lui dois tout. Puisse ce modeste travail lui apporter le témoignage de mon profond amour et de ma reconnaissance infinie.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MES TANTES

A MES ONCLES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BÉRARD

*Professeur de Clinique Chirurgicale,
Commandeur de la Légion d'Honneur
Associé National de l'Académie de Médecine*

Il nous a fait le très grand honneur
de présider notre thèse. Qu'il nous soit
permis de l'en remercier, ainsi que de
l'accueil si bienveillant et des enseigne-
ments si précieux que nous avons trou-
vés près de lui durant nos études.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES DES HÔPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. DESJACQUES

*Ex-Prosecteur à la Faculté,
Chef de Clinique Chirurgicale*

Il nous a inspiré le sujet de notre thèse et nous a guidé dans la rédaction de ce travail.

Nous avons toujours trouvé près de lui le plus amical accueil.

Nous lui exprimons tous nos remerciements et notre vive gratitude.

LES PÉRITONITES AIGÜES GÉNÉRALISÉES
PAR PROPAGATION DANS LA LITHIASÉ BILIAIRE

I. — Introduction

Les péritonites aiguës généralisées sont d'observation peu courante au cours de l'évolution de la lithiasé biliaire. D'ordinaire les accidents péritonéaux restent localisés autour de la vésicule biliaire bourrée de calculs : celle-ci s'entoure alors d'adhérences plus ou moins serrées, et en conséquence bien souvent l'infection ne franchit pas ces adhérences et se borne à donner des accidents localisés. L'autopsie des lithiasiques montre souvent une vésicule protégée par de telles adhérences qui se forment, soit à l'occasion d'une infection générale avec réaction vésiculaire, soit le plus souvent à l'occasion d'une infection locale de la vésicule lithiasique, infection qui prend son origine dans le contenu septique de la vésicule calculeuse. Même dans les lithiases biliaires qui ne sont pas de nature infectieuse, comme GOSSET le signale, mais qui sont des lithiases humorales aseptiques par excès de cholestérine, l'appel microbien se fait toujours un moment ou l'autre.

Il arrive parfois, mais assez rarement, que ces acci-

dents péritonéaux donnent lieu à un véritable abcès sous-phrénique, ou à un abcès sous-hépatique enkysté remontant plus ou moins sous la coupole diaphragmatique (ce qui est une des variétés d'abcès sous-phrénique).

On a même signalé, en cas de perforation vésiculaire dans un péritoine protégé par des adhérences, la possibilité d'un phlegmon de la paroi qui aboutit à un abcès de la gaine du Droit, ou qui même s'ouvre au niveau de l'ombilic.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces accidents localisés, fréquents à la suite de l'infection vésiculaire. On voit la différence avec l'appendicite où, au contraire, la péritonite généralisée est beaucoup plus fréquente. Ceci s'explique par la façon plus brutale dont elle survient : en effet, l'appendice, en général, avant la perforation ou la diffusion de ses germes infectieux au péritoine, n'a pas toujours eu le temps de s'entourer d'adhérences suffisantes pour limiter l'infection à des collections purulentes circonscrites.

Cependant, en dehors des accidents péritonéaux locaux survenant au cours de l'évolution de la lithiasé biliaire, il arrive parfois, mais rarement, que les phénomènes péritonéaux soient plus accusés, plus graves, et l'on assiste alors au développement d'une *véritabte péritonite aiguë généralisée* dont on connaît le mauvais pronostic, à moins d'une intervention hâtive. Celle-ci peut donner des résultats heureux. Le terme de péritonite généralisée a, en effet, ainsi que le remarque LECÈNE, le gros inconvénient de laisser croire que le péritoine tout entier est infecté d'emblée, alors

qu'il n'en est rien : « Avant d'être généralisée, si même elle l'est réellement, à la totalité de la séreuse péritonéale, une péritonite commence toujours par être une lésion relativement locale, et à ce stade de localisation relative, une *intervention précoce peut sauver de nombreux malades.* » Nous conserverons cependant ce terme.

Ces péritonites aiguës généralisées, complications de la lithiasé biliaire, peuvent s'observer dans deux circonstances bien différentes :

Il peut y avoir perforation des voies biliaires, ou bien cette perforation est absente ou du moins non visible :

1° *Les perforations biliaires* en plein péritoine sont bien connues. COURVOISIER, dès 1891, pouvait en réunir 119 observations. En 1911, le mémoire classique de MM. COTTE et ARNAUD se basait sur l'étude de 76 observations, et plus récemment, GOSSET, DESPLAT et BONNET en apportaient encore de nombreux exemples ;

2° On connaît bien, d'autre part, depuis plusieurs années, l'existence de *péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires*. L'intervention, pratiquée en raison d'une symptomatologie péritonéale plus ou moins sévère, révèle la présence de bile épanchée dans le péritoine, et l'examen le plus soigneux de la région sous-hépatique ne permet pas de découvrir la moindre perforation des voies biliaires.

Des observations nombreuses de cet ordre ont été publiées : par CLAIRMONT et par HABERER, SCHWIEVELBEIN en 1910 ; par DOBERAUER, VON KUTSCHA,

GOHAUSSON, SALAGER et ROQUES ; on les trouve rapportées dans la thèse de MACHEFER (Paris, 1913). GUIBÉ et plus récemment MEYER-MAY et DESMAREST les ont étudiées. A Lyon, MM. BÉRARD, SANTY, LERICHE, COTTE et BONNET en ont observé des exemples. On admet qu'il existe dans ces cas un état poreux ou un œdème de la vésicule joint à l'hypertension biliaire. Lors de l'intervention on assiste alors au phénomène assez curieux de la « rosée biliaire » se faisant au travers des parois vésiculaires : on voit en effet sourdre la bile comme de la rosée à la surface de la vésicule dont la paroi est d'aspect presque normal et très distendue.

3° Mais à côté des cas de *perforation véritable des voies biliaires*, où l'on trouve le plus souvent un mélange de bile et de pus épanchés dans le péritoine ; à côté des cas de *péritonite biliaire sans perforation* des voies biliaires, où l'on observe la présence de bile épanchée dans la cavité péritonéale, il existe aussi des observations de *péritonite uniquement purulente* à point de départ vésiculaire, sans que cependant la vésicule biliaire soit perforée. Nous nous proposons d'étudier celles-ci : *péritonite par propagation dans la lithiase biliaire*.

Notre ami, M. le Docteur DESJACQUES, a eu l'occasion d'en opérer un cas assez probant. A l'occasion de cette observation, nous rapportons les cas analogues qui ont été publiés.

Auparavant, nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Professeur BÉRARD qui a bien voulu

nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements et notre très vive reconnaissance s'adressent aussi à M. le Docteur DESJACQUES qui nous a fourni le sujet de notre thèse et dont nous avons maintes fois mis l'obligeance à contribution.

II. — Historique

Les recherches bibliographiques que nous avons faites nous ont fait voir, qu'à part la *thèse de BOMPARD*, en 1902, inspirée par M. PAVIOT, et l'article de M. DESJACQUES, qui, à propos d'un cas opéré par lui, reprit ce travail et nous inspira le sujet de notre thèse, on n'a guère étudié longuement cette variété de péritonite.

M. DUPRÉ, dans le traité de médecine de BROUARDEL et GILBERT, dit, à propos des péritonites par perforation de la vésicule biliaire : « Quelquefois le processus spécifique de cholécystite ulcéreuse ne va pas jusqu'à la perforation véritable, mais la lésion a tellement aminci les tuniques du réservoir que celles-ci sont d'une ténuité quasi poreuse, qui laisse passer la bile infectée. Il s'ensuit alors une péritonite par transsudation, ainsi que le démontrent les cas classiques de GRISOLLE, BUDD, MALVOZ, etc... »

Plus loin, DUPRÉ dit encore :

« Dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, bien étudiés par TRIPIER et PAVIOT, on a peu observer une *péritonite aiguë généralisée d'origine vésiculaire, sans perforation* du cholécyste (Th. de BOMPARD). Le déterminisme de ces faits est encore obscur, et ce n'est

qu'hypothétiquement que l'on peut invoquer une infection hypervirulente. »

M. ADENOT, dans ses articles du *Lyon Médical*, sur la cholécystite à forme d'appendicite, signale la péritonite par propagation : « La péritonite due à la cholécystite peut se développer soit à la suite d'une perforation des parois de la vésicule, soit par propagation des germes infectieux au travers des parois altérées, tout comme la péritonite infectieuse par propagation étudiée par NEPVEN. KLUK et MARGERY (Th. de Lyon, 1894), LAPORTE (Thèse de Lyon, 1899 : Péritonite par propagation). »

Plus loin encore, en citant l'observation de GÉRARD-MARCHAND (Observ. VI), communiquée à la Société de Ch. (avril 1897) : « ces faits montrent qu'en pareil cas l'infection propagée peut présenter les allures tapageuses d'une péritonite par perforation et que le point de départ cystique peut être méconnu. »

GÉRARD-MARCHAND, à la suite de cette même observation, ajoute : « Ces accidents, que j'ai dénommés péritonitiques, ne sont pas de la péritonite à proprement parler, il n'y avait pas de péritonite au sens propre du mot, à part ces adhérences sur lesquelles j'ai longuement insisté. Mais quelles explications donner alors à ce masque péritonitique ? *Il me semble qu'il y a plus que du péritonitisme*, il y a déjà peut-être infection de la cavité péritonéale, *sans effraction, une véritable transsudation microbienne*, et il y aurait grand intérêt à élucider cette question. »

M. DIEULAFOY, dans son précis de pathologie interne dit aussi : « C'est le colibacille qui est l'agent

essentiel du travail ulcéro-perforant, et il y a même des cas, ici comme dans l'appendicite, où les agents infectieux emprisonnés dans ces alvéoles transformées en cavités closes, traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale, sans que la perforation préalable des parois soit nécessaire (observations consignées dans la thèse de DOMINCINI, Paris, 1895 : Angiocholites et cholécystites suppurées). »

M. GUINARD, dans son article du traité de chirurgie de LE DENTU et DELBET, affirme que dans certaines circonstances le bactérium coli peut traverser les parois intestinales ou biliaires et venir ensemençer le péritoine, sans la moindre perforation de ces parois.

SCHWARTZ, dans le même traité de LE DENTU-DELBET, signale qu'à côté des péritonites par perforation il existe des péritonites par simple propagation d'une infection d'un organe sous-péritonéal, telle qu'une appendicite, une cholécystite...

.....

Parmi les auteurs plus récents on retrouve également des passages signalant la possibilité de telles péritonites : nous les reproduirons par ordre chronologique.

Tout d'abord, MM. COTTE et ARNAUD, dans leur mémoire sur les perforations biliaires, dont nous relevons ce passage :

« Les péritonites qu'on observe au cours de la lithiasé ont une allure qui dépend avant tout des conditions de leur apparition et de leurs caractères anatomiques : Dans la majorité des cas elles succèdent,

comme on le sait, à une simple diffusion de l'infection biliaire jusqu'au niveau du péritoine. Elles se présentent, suivant les circonstances, tantôt sous forme de quelques exsudats plus ou moins localisés, tantôt sous forme de collections plus ou moins volumineuses qui se développent le plus souvent au contact même des voies biliaires d'où est partie l'infection. Dans quelques cas plus rares enfin, *l'inflammation diffuse à tout l'abdomen*, et l'on assiste à l'évolution d'une *péritonite généralisée* dont le pronostic comporte évidemment de nombreux aléas. (Ces faits, toutefois, sont assez exceptionnels et on peut dire que, d'une façon générale, les poussées péritonéales qui surviennent au cours de la lithiasé représentent un des plus beaux spécimens des péritonites curables et qu'elles fournissent l'occasion d'un grand nombre de succès thérapeutiques). »

OMBREDANNE, dans son chapitre sur les péritonites aiguës généralisées, dit que celles-ci « peuvent se faire aussi *par diffusion*: Au contact d'un organe infecté (vésicule calculeuse et infectée par exemple), le *péritoine peut s'infecter par propagation, par lymphangite térébrante*. Mais souvent ce processus d'infection laisse à la séreuse le temps de réagir, d'organiser une *barrière* d'adhérences protectrices, et alors, c'est seulement une péritonite localisée qu'on observe. »

CASTAIGNE, dans son étude sur l'angiocholite suppurée lithiasique, dit en passant que « les complications péritonéales sont nombreuses : on peut observer une *péritonite généralisée*, soit que les voies infectieuses se soient perforées, et que le calcul se soit

évacué dans le péritoine, soit qu'elles restent fermées, mais que l'infection ait fusé au dehors. »

FIESSINGER nie l'existence de ces péritonites. Il écrit en effet : « On a signalé dans certains cas une *péritonite aiguë sans perforation de la vésicule*. En réalité il s'agit de faits où la perforation siège sur la vésicule ou sur un canal, dans un point difficilement accessible. L'étude minutieuse des observations prouve que toutes les péritonites biliaires se font par perforation. »

HARTMANN, dans son article sur la propagation des inflammations de la vésicule aux parties voisines, dit ceci : « De même que dans l'appendicite, il y a dans la *cholécystite propagation de l'inflammation au péritoine voisin*. L'évolution des lésions inflammatoires dans les deux cas n'est toutefois pas absolument identique. Les processus aigus diffus sont beaucoup plus rares dans la cholécystite que dans l'appendicite, l'évolution est plus lente, les processus adhésifs à peu près constants ; aussi les perforations de la vésicule, lorsqu'elles existent, se font-elles en général dans des espaces limités, donnant lieu à des collections circonscrites ; les perforations en péritoine libre et les *péritonites suppurées généralisées* sont exceptionnelles. Nous ne nous sommes trouvés que trois fois en présence d'une péritonite diffuse suppurée ayant pour point de départ une cholécystite. »

Suivent deux observations de péritonite purulente généralisée par propagation, relatées plus loin.

MM. CHIRAY et PAVEL, en étudiant les complications des cholécystites calculeuses, citent l'opinion de CASTAIGNE, et plus loin ils ajoutent eux-mêmes :

« L'évolution de la cholécystite suppurée lithiasique dépend moins de la suppuration même, que de l'état des voies biliaires. Dans l'oblitération du cystique, si l'on n'intervient pas chirurgicalement, *la propagation inflammatoire avec ou sans rupture* est fréquente et *il en résulte, soit une péritonite généralisée rapidement mortelle, soit une péritonite localisée* au cas où les adhérences protectrices ont eu le temps de s'établir. »

M. LAFFITTE également, dans son traité de Pathologie interne, signale la possibilité de telles péritonites, mais sans admettre d'une façon absolue l'intégrité de la paroi :

« *Les péritonites aiguës peuvent aussi survenir par propagation ou mieux par migration des microbes à travers la paroi des organes* : l'expérimentation a montré qu'une telle migration pouvait se réaliser au niveau du tube digestif. En clinique, la migration est favorisée par les lésions antérieures et l'infection même des parois ; il y a, plutôt que migration réelle, *infection de proche en proche*. Il en est ainsi dans certaines appendicites et certaines *cholécystites*, dans les péritonites herniaires et par occlusion intestinale et dans la fièvre typhoïde.

« L'existence des péritonites par propagation, sans perforation, a d'ailleurs été très discutée, en particulier dans la fièvre typhoïde. A la vérité, on peut toujours se demander s'il n'y a pas une effraction minime, restant inaperçue. »

Plus loin, dans les Affections des voies biliaires, M. LAFFITTE ajoute :

« La péritonite aiguë peut aussi être consécutive à une cholécystite aiguë, le plus souvent perforante ; *c'est beaucoup plus rarement une péritonite par propagation*. Toutes les variétés étiologiques de cholécystites, les cholécystites typhiques, lithiasiques, gravidiques, sont susceptibles de se compliquer de péritonite aiguë. »

M. MONDOR, dans son Diagnostic d'Urgence, parle à plusieurs endroits de ces péritonites :

« Toutes les cholécystites aiguës (lithiasiques, typhiques, colibacillaires, pneumococciques, grippales...), suppurées ou gangréneuses, primitives ou secondaires, peuvent se compliquer *de péritonite par propagation*, ou par perforation. »

.....

« ...en disant péritonites sans perforation, je parle, bien entendu, des péritonites avec bile et *non des péritonites suppurées et par propagation*. »

.....

« En passant, je signale, comme trop souvent négligée, une thèse de Lyon en 1903, par BOMPARD, sur les *péritonites aiguës d'origine vésiculaire, sans perforation de la vésicule*. »

Enfin nous rapporterons une analyse que M. R. SOUPAULT a écrite à propos de trois cas de péritonite généralisée d'origine vésiculaire, publiés par M. O. ECHEVARRIA, de Montévidéo. (Nous n'avons malheureusement pas pu nous les procurer.)

« ECHEVARRIA rapporte trois cas de péritonite généralisée où l'intervention démontra clairement que le point de départ des accidents était dans des vésicules biliaires extrêmement distendues, sans perforation visible, mais avec une paroi très malade (plaques de sphacèle en des points variables de la vésicule). Dans ces trois cas, ECHEVARRIA fit une cholécystostomie avec extirpation du calcul, et avec ou sans drainage du Douglas. La guérison s'ensuivit.

Ces cas n'appartiennent ni à la péritonite biliaire sans perforation, ni aux péritonites généralisées par perforation vésiculaire visible.

Histologiquement, la paroi est fortement œdématisée, les canaux de Luschka très distendus, arrivant jusqu'à la superficie du péritoine. Les éléments cellulaires sont altérés, dans le sens d'une nécrose plus ou moins avancée, ce qui permet d'imaginer que le processus nécrotique conditionne à un certain stade la formation de plaques de sphacèle et explique les perforations secondaires. Si la paroi vésiculaire peut, au niveau d'une plaque de nécrose, laisser filtrer la bile, il n'est pas illogique de penser qu'elle sera une barrière insuffisante à l'invasion microbienne, et, par là-même, la forme de péritonite septique d'origine biliaire décrite par l'auteur ne doit pas être exceptionnelle. »

Cette énumération résume à peu près tout ce qui a été dit à notre connaissance sur cette forme de péritonite.

Notre ami M. le Docteur DESJACQUES, en opérant d'urgence un malade envoyé à l'Infirmierie de Porte

de l'Hôtel-Dieu pour appendicite aiguë, découvrit au cours de l'opération une *péritonite aiguë généralisée par propagation dans une lithiase biliaire infectée*. Cette observation a été publiée par lui dans le *Lyon Chirurgical* (1930), avec quelques considérations sur ces cas plutôt rares.

III. — Anatomie pathologique

En présence d'une affection aussi rapide dans son évolution que l'ont montré les observations exposées plus haut, on pourrait croire que l'examen de la cavité abdominale va révéler des lésions macroscopiques considérables ; on pourrait s'attendre à trouver dans le péritoine du pus en grande quantité. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il semble que les microbes qui ont passé dans le péritoine ont une virulence telle, qu'ils produisent une infection et une intoxication profonde de l'organisme, avant même souvent d'avoir provoqué des exsudats péritonitiques abondants. C'est ce qui se produit dans la *péritonite septique diffuse* ou *septicémie péritonéale aiguë* qui, avec le maximum de gravité, comporte le minimum de lésions apparentes ; on voit en effet peu ou pas de fausses membranes, des anses intestinales dilatées, vascularisées, une minime quantité de sérosité louche, parfois sanguinolente dans les parties déclives de la séreuse qui a un aspect dépoli.

La *péritonite purulente généralisée*, au contraire, est caractérisée par l'abondance de l'épanchement liquide, franchement purulent, ou séro-purulent, souvent fétide, atteignant dans quelques cas plusieurs

litres, mais sans aucune tendance à l'enkystement, les fausses membranes restant isolées, et recouvrant seulement les viscères, sans former de loges par accollement réciproque.

Quoiqu'il en soit, à l'ouverture de la cavité abdominale, ce qui frappe le plus souvent, c'est l'intégrité presque complète de la séreuse du côté gauche. Tous les désordres organiques, qui ont cependant amené des symptômes de péritonite généralisée, se sont effectués du côté droit. A ce niveau les anses intestinales apparaissent plus ou moins distendues par les gaz, suivant que l'inflammation a provoqué un degré plus ou moins marqué de paralysie intestinale. La séreuse qui les recouvre est congestionnée, ses vaisseaux sont dilatés ; des exsudats blanc jaunâtres et légers, paraissant être de formation récente, tapissent ça et là les diverses parties de l'intestin. *Des adhérences jeunes, lâches*, formées de substance glutineuse, les relient entre elles et aux organes voisins. Enfin un liquide roussâtre, louche, ayant souvent l'aspect du pus, baigne les divers organes situés dans la fosse iliaque droite et jusque dans le petit bassin, le Douglas, notamment l'appendice et les organes génitaux, toutes circonstances qui peuvent faire porter un diagnostic erroné, même après ouverture de la cavité abdominale dans un but opératoire ou nécropsique. Ce sont là les seules lésions paraissant être de date récente.

Mais, en plus de ces lésions qui révèlent l'inflammation aiguë de la séreuse péritonéale, il en est d'autres qui paraissent dater d'une époque antérieure à celle où les phénomènes péritonéaux ont apparu. C'é

sont des adhérences fibreuses, résistantes, reliant les divers organes entre eux. On en trouve dans la fosse iliaque, autour du cœcum et de l'appendice, où elles peuvent ainsi faire penser à l'inflammation de cet organe comme on a pu le voir dans l'observation V de JACOB. Mais où ces adhérences sont surtout en grand nombre, c'est dans le voisinage de la vésicule. Elles tapissent cet organe ainsi que la face inférieure du foie, et les relient au duodénum et au côlon transverse, allant : à droite jusqu'au coude du côlon, même jusqu'au cœcum et à l'appendice, voire même à la dernière portion de l'intestin grêle; à gauche, jusqu'au coude du côlon et au commencement de l'S iliaque (quoique plus rarement). Ces adhérences anciennes si étendues montrent que le sujet a eu des poussées de péritonite, localisées autour de la vésicule, qui ont guéri. La disposition de ces adhérences autour de la vésicule fait bien voir que c'est dans cet organe qu'il faut chercher leur cause. Elles sont en effet la conséquence de la péritonite par laquelle se révèlent toutes les lésions des organes abdominaux. Il est donc certain qu'en présence de ces traces de péritonite localisée ancienne autour de la vésicule, c'est à l'inflammation de celle-ci qu'on doit attribuer la péritonite. C'est ce qui a permis dans l'observation IV de faire le diagnostic anatomique de péritonite généralisée d'origine vésiculaire chez ce malade qui cliniquement avait présenté tous les signes d'une occlusion intestinale. Il y a bien eu dans ce cas infection de la vésicule, sans que pour cela on ait trouvé du pus dans ce réservoir. Les microbes qui ont contribué à la formation des

calculs ou qui ont été attirés par ceux-ci après leur formation, ont pu dans ce cas traverser les parois de l'organe avant d'avoir au préalable provoqué de suppuration. C'est d'ailleurs ce qui arrive pour la péritonite localisée, qu'on retrouve chez les trois quarts des sujets, alors qu'il n'y a pas de pus dans la vésicule.

On voit donc que, du côté du péritoine, à part les adhérences anciennes que l'on trouve, les lésions nouvelles, qui ont cependant amené de graves troubles, peuvent n'être pas importantes en apparence.

Du côté de la vésicule, on a aussi des lésions différentes suivant les cas : Quelquefois, on la trouve avec son apparence presque normale, et un peu de bile trouble à son intérieur. D'autres fois elle est petite, atrophiée ; ses parois sont sclérosées ; on peut voir au contraire ses parois épaissies. Enfin on peut se trouver en présence d'un véritable empyème de la vésicule. Celle-ci a pris alors un volume considérable et est remplie de liquides. Ce liquide le plus souvent n'est pas, à proprement parler, du pus ; il est brun roussâtre, mélangé de bile, et les gaz qu'on peut trouver en même temps après la mort montrent son degré de virulence.

La vésicule ainsi dilatée peut laisser percevoir à la palpation des endroits amincis, mais elle ne présente en aucun point de perforation. Ces portions amincies de la paroi correspondent, ainsi que permet de le constater l'ouverture de l'organe, à des ulcérations plus ou moins profondes, mais qui n'ont pas abouti à la perforation.

DUPRÉ avait déjà pu étudier ces lésions vésiculaires.

En parlant des péritonites consécutives à la cholécystite calculeuse, il disait alors : « Le plus souvent la vésicule n'est que peu augmentée de volume et parfois même ratatinée par une sclérose à distribution d'ailleurs irrégulière : son contenu est constitué par une sérosité louche avec des flocons de muco-pus. Mais dans l'épaisseur des parois on trouve soit des ulcérations irrégulières à bords saillants, soit *de petites collections purulentes*. »

DIEULAFOY avait remarqué que « la vésicule biliaire, dans ces cas là, est habituellement rétrécie et que ses parois sont épaissies, hypertrophiées et comme charnues. Mais la muqueuse de la vésicule présente une multitude de loges, d'alvéoles formées par des tractus fibro-musculaires hypertrophiés ; dans ces loges, dans ces alvéoles, de forme et de dimension différentes, des calculs, petits ou gros, sont souvent enchatonnés, difficiles à énucléer et comme incrustés dans la paroi. Ces loges, ces alvéoles contiennent aussi de la bile septique, du liquide purulent ; elles constituent des cavités ampullaires, dans lesquelles les agents infectieux trouvent comme autant de ballons de culture ; il en résulte un travail ulcéreux qui peut aller jusqu'à la perforation et à la péritonite ».

Mais ce qui est beaucoup plus important que ces ulcérations de la paroi vésiculaire, comme nous le verrons plus loin, ce sont les petits abcès qu'on a remarqués dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire, abcès plus ou moins nombreux, séparés ou reliés entre eux, les plus proches de la cavité vésiculaire pouvant communiquer avec son contenu, tandis que les autres,

plus excentriques, dans la couche musculaire ou sous-séreuse, ne sont pas en communication avec cette cavité.

En tout cas, c'est l'infection qui doit être surtout mise en cause dans la péritonite, la présence de concrétions n'étant qu'un adjuvant, puisqu'on voit la cholécystite sans calcul se compliquer aussi de péritonite.

En plus de ces lésions vésiculaires ou péritonéales, on trouve aussi des traces d'infection sur les autres parties des voies biliaires. Des calculs encombrant quelquefois le cystique et le cholédoque ; on peut voir également des brides sur ce canal ayant pu produire la rétention biliaire pendant la vie, de même qu'on trouve aussi quelquefois les canaux obstrués par des produits de desquamation épithéliale due à l'inflammation de la muqueuse.

En somme, à l'exploration de la cavité abdominale et de la vésicule, on remarque deux sortes de lésions :

a) Des lésions vésiculaires qui sont le point de départ de tous les accidents et qui intéressent le contenu et la paroi.

Le contenu pathologique est constitué par des calculs et par un liquide qui diffère, suivant les cas : soit bile seulement troublée, soit sérosité roussâtre, soit liquide bilio-purulent, soit enfin liquide franchement purulent.

La paroi est modifiée, soit dans son ensemble (sclérose, épaissement, constitution œdémateuse), soit en des points disséminés (petits abcès pariétaux).

b) Enfin des lésions péritonéales qui sont secondaires aux précédentes et qui sont constituées :

Par des lésions anciennes (adhérences fibreuses, résistantes) ;

Et par des lésions récentes (adhérences lâches, glutineuses, et aussi exsudats, sérosité roussâtre ou liquide franchement purulent).

IV. — Physiologie pathologique

Il nous reste maintenant à étudier un chapitre assez délicat de notre sujet : l'explication du passage de l'infection dans le péritoine, alors que l'existence d'une perforation vésiculaire est discutée. Nous allons tâcher de résoudre ce problème.

Disons auparavant que parmi tous les réservoirs organiques, c'est la vésicule qui offre la disposition la plus défectueuse, disposition qui la prédispose à la stagnation. Il existe même, comme l'enseignent les physiologistes, une stagnation fonctionnelle intermittente normale de la bile entre les repas ; on voit de plus que la partie la plus large, le fond de la vésicule, sur l'homme debout, doit souvent se trouver en situation déclive par rapport à l'orifice de sortie ; et pour peu que des inflammations antérieures aient établi des adhérences anormales de ce fond de la vésicule avec le côlon transverse, avec la première portion du duodénum, adhérences si fréquentes, on voit que tout prédispose ce réservoir à se mal vider. Il se passe pour lui ce qui se produit pour tous les autres réservoirs organiques : dès qu'il siège le moindre obstacle à leur évacuation parfaite, leur contenu s'infecte. Il faut aussi ajouter aux causes anatomiques prédisposant à

l'infection, les fonctions éliminatrices du foie, pour certains agents microbiens, par l'intermédiaire de la bile.

Dans le cas opéré par M. DESJACQUES, au moment de la cholécystostomie, il n'apparut tout d'abord dans la vésicule que du pus franc, sans odeur, mais pas de bile ; *celle-ci ne se mit à couler que lorsqu'un gros calcul, oblitérant sans doute le cystique ou le col de la vésicule, eut été extrait.* Ce phénomène, heureusement saisi sur le vif par le chirurgien, met en évidence deux zones bien différentes : d'une part, la vésicule pleine de pus, et d'autre part, séparée par un calcul, de la bile pure dans le cystique. Cette oblitération du cystique ou du col de la vésicule, oblitération sans doute parfaite, qui transforme ce réservoir en cavité close, fermée à toute circulation, est peut-être bien la cause réelle et directe de la plupart des cholécystites purulentes. CHAUFFARD disait déjà : « Dans les cholécystites calculeuses (après l'oblitération), le liquide vésiculaire perd ses caractères spécifiques, se dépouille de ses pigments et de ses sels biliaires, et n'est plus qu'un mucus banal et plus ou moins louche. » Il ne faut donc pas s'étonner que dans les péritonites par perforation on ne retrouve plus d'éléments biliaires à l'examen du liquide péritonéal, de même dans certaines péritonites par propagation.

Donc, après transformation de la bile qui est réduite à la stagnation par l'oblitération du col de la vésicule, ce mucus, véritable bouillon de culture, peut se transformer peu à peu en liquide purulent très septique. Désormais il n'attendra qu'une occasion

favorable pour s'insinuer dans les tuniques de la vésicule : par exemple une érosion de la muqueuse produite par le contact d'un calcul. Comme l'avaient déjà dit SEUVRE, BOUCHAUD, mais surtout DIEULAFOY, le travail ulcéro-perforant est surtout l'œuvre du coli-bacille : « C'est le coli-bacille qui est l'agent essentiel de ce travail ulcéro-perforant, et il y a même des cas, ici comme dans l'appendicite, où les agents infectieux, emprisonnés dans les alvéoles (de la muqueuse enserrant les calculs), transformées en cavité close, traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale sans que la perforation préalable des parois soit absolument nécessaire. »

Maintenant que nous avons vu comment pouvait débiter l'infection vésiculaire, cause des accidents péritonéaux que nous étudions, nous allons étudier le mécanisme du développement de pareils accidents. Celui-ci peut être conçu de deux façons différentes :

a) On peut admettre qu'il existe bien une perforation des voies biliaires, mais *cette perforation reste méconnue* au cours de l'exploration de la région sous-hépatique. FIESSINGER écrit que l'« on a signalé dans certains cas une péritonite aiguë sans perforation de la vésicule. En réalité il s'agit de faits où la perforation siège sur la vésicule ou sur un canal dans un point difficilement accessible. L'étude minutieuse des observations prouve que toutes les péritonites biliaires se font avec perforation ». On se trouverait ainsi dans tous les cas en présence d'une péritonite par perforation des voies biliaires.

Ainsi, dans l'observation de M. DESJACQUES, on

peut concevoir les accidents comme se faisant ainsi : le contenu de la vésicule étant uniquement mucopurulent, nullement bilieux, l'épanchement péritonéal est purulent et ne contient pas de trace de bile ; l'exploration chirurgicale n'a pas montré la perforation, sans doute minuscule ou déjà oblitérée par des adhérences.

Ce mécanisme est parfaitement admissible. On peut très bien admettre que l'infection des canaux de Luschka et la persistance dans leurs lumières des foyers microbiens, arrivent à transporter les microbes jusqu'à la séreuse de la vésicule, qui pourra ainsi se laisser traverser et subir une minime érosion que l'examen le plus minutieux, même histologique, ne pourra déceler.

On peut encore concevoir les choses comme se passant un peu différemment : à un moment donné la vésicule se perfore, perforation minime, qui, grâce à des adhérences formées par des poussées inflammatoires antérieures, n'arrive à laisser fuser l'infection que dans un espace très restreint qui confine étroitement à la vésicule. Cette effraction peut même ne se traduire cliniquement par aucun symptôme de péricholécystite. Puis la petite perforation vésiculaire se referme sans aucune trace apparente. Le petit foyer infectieux s'étendra, réussira à forcer la barrière d'adhérences qui l'emprisonne, et c'est alors seulement que se produira le drame péritonéal.

Nous voyons donc que dans ces cas-là on se trouve reporté au chapitre des perforations biliaires, avec un seul point particulier, c'est que la perforation reste

inconnue ; et ce point particulier est d'importance, en somme, bien secondaire.

b) Mais on peut considérer les accidents comme se développant de manière bien différente :

Dans son observation, M. DESJACQUES a été frappé de l'importance des lésions de la paroi vésiculaire, épaisse, très friable. Chacun sait l'importance que peuvent affecter les lésions de la paroi de la vésicule enflammée : on peut trouver dans cette paroi de véritables petits abcès en communication ou sans communication avec la cavité vésiculaire.

M. le Professeur PATEL en avait même observé un exemple particulièrement frappant sur une pièce de cholécystectomie présentée avec M. DESJACQUES en 1926 à la Société nationale de Médecine : « La vésicule biliaire a des parois d'une épaisseur vraiment anormale, atteignant jusqu'à deux ou trois centimètres. Le tissu est lardacé et présente à son intérieur des abcès qui communiquent avec la cavité de la vésicule : c'est comme le premier stade de la perforation. » Mais de tels petits abcès pariétaux existent aussi sans communication avec la cavité vésiculaire. Qu'ils se rompent dans un péritoine non cloisonné, et une péritonite aiguë généralisée peut ainsi se déclarer. Ainsi donc, on conçoit très bien la possibilité de l'existence d'une *péritonite par propagation* ayant son origine au niveau d'une vésicule à parois altérées, enflammées, que cette inflammation soit diffuse d'emblée, ou ait déterminé au préalable la formation de petits abcès pariétaux.

De tels faits sont bien connus au cours de l'évolution de l'appendicite : à l'intervention on trouve du

liquide louche dans l'abdomen, sans que l'appendice soit perforé, le phénomène est couramment observé.

Lors de l'épidémie lyonnaise de fièvre typhoïde de 1928, les chirurgiens ont pu observer de même des cas de péritonite par propagation, tels que les classiques les avaient signalés depuis longtemps.

Ainsi donc, dans ces observations que nous avons rapportées, on peut admettre avec autant de logique l'existence d'une péritonite par propagation, ayant son origine dans la paroi vésiculaire enflammée. La cavité de la vésicule contenait du muco-pus ; mais on conçoit très bien que si son contenu avait été bilieux, le liquide péritonéal eût très bien pu être tout de même purulent, puisque dans la péritonite par propagation le point de départ est dans la paroi et non dans la cavité du réservoir vésiculaire qui ne communique pas avec la grande cavité péritonéale.

En définitive, si l'on ne peut admettre catégoriquement l'absence d'une perforation, il semble bien plutôt s'agir d'une péritonite par propagation ayant son point de départ direct dans la paroi et non dans la cavité de la vésicule.

En faveur de cette affirmation, se trouve peut-être l'heureuse issue des accidents péritonéaux quand on a pu se placer dans des conditions opératoires favorables.

V. — Etude clinique

Nous étudierons rapidement les symptômes et le diagnostic des péritonites aiguës généralisées par propagation dans la lithiasie biliaire, qui n'ont malheureusement rien de bien caractéristique, pour nous attarder davantage aux deux points intéressants de la question :

le mécanisme du phénomène ;

la thérapeutique logique qu'il convient de lui appliquer.

En effet, les symptômes, à part le début souvent moins brutal, la localisation de la douleur et la contracture, et peut-être aussi l'atteinte plus grande de l'état général, sont ceux de toute péritonite aiguë généralisée.

Nous verrons par la suite que la connaissance des antécédents lithiasiques chez un tel malade, et la localisation du point de départ vésiculaire de l'affection, seront à peu près les seules données que le chirurgien aura pour lui. On peut, en effet, préciser le point de départ possible de la péritonite au niveau de la vésicule biliaire, mais on ne saurait pousser plus loin la précision du diagnostic. Celui-ci n'est fait intégralement que le ventre ouvert. L'essentiel, il est vrai, est d'avoir

pu intervenir à un stade suffisamment précoce de la maladie, quand on peut faire encore une intervention utile, de sauvetage.

A. — Symptomatologie

L'étude des observations publiées montre que cette forme de péritonite peut survenir à tout âge : le plus jeune malade avait 14 ans, le plus âgé 68 ans. Comme dans la lithiase biliaire et ses complications, cette péritonite semble survenir plus souvent chez la femme.

LE DÉBUT de la crise est assez variable ; celui-ci est toujours assez brutal, mais il est bien rare qu'il survienne en pleine santé. On peut, heureusement le plus souvent, relever dans les jours ou les mois précédents, un épisode soit hépatique, soit à forme gastro-vésiculaire qui s'est atténué ou qui a déjà disparu quand la crise éclate. *Cette notion d'un antécédent hépatique* est de toute première importance, et elle sera d'une aide précieuse pour orienter le diagnostic ; car on ne voit pas toujours le malade assez tôt pour pouvoir localiser le point de départ vésiculaire de la péritonite. Si, en présence d'une péritonite dont les signes cliniques n'imposent pas de diagnostic étiologique, on pouvait toujours fouiller davantage le passé du malade afin d'y découvrir des indices précieux de lithiase vésiculaire, l'origine de cette péritonite serait moins souvent méconnue. Ainsi, la notion de coliques hépatiques avec ou sans ictère, avec ou sans émission de calculs, sera très utile. On pourra également trouver dans les

antécédents des épisodes douloureux du type gastralgique (crise gastro-vésiculaire), des troubles intestinaux, des migraines fréquentes, de l'urticaire, et surtout de l'ictère, le malade pourra avoir eu aussi des crises de cholécystite ou d'angiocholécystite... etc., enfin tous accidents pouvant survenir chez un lithiasique. Mais on sait que cette affection est assez souvent latente pendant la plus grande partie de son évolution. On peut alors retenir la notion d'une *fièvre typhoïde* qui, souvent du reste, a été incriminée dans l'étiologie de la lithiasie biliaire, et, pour signaler son importance, il nous suffit de remarquer que dans le peu d'observations que nous avons pu réunir, celle-ci est tout de même signalée une fois (JACOB, obs. V). On peut même noter l'influence d'une pneumonie, d'une grossesse. Enfin parfois, le malade dira lui-même qu'il a déjà eu des crises d'appendicite (tout au moins cataloguées comme telles), mais moins douloureuses que la crise actuelle. Ce cas est assez fréquent. Il est vrai que ces crises, prises pour des inflammations de l'appendice, doivent être le plus souvent des crises de cholécystite ignorée. Quoiqu'il en soit, l'étude des observations montre tout de même que dans la plupart des cas la recherche des antécédents a permis de diriger l'examen clinique dans la région sous-hépatique, si ce n'est dans la région vésiculaire.

Le début de la crise, nous l'avons déjà dit, est toujours assez brutal; il n'a cependant pas la brutalité d'une perforation vésiculaire, où le malade ressent alors une grande douleur lui donnant la sensation que quelque chose se déchire. Mais ce début est tout de

même assez violent puisque les diagnostics faits dans ces cas-là étaient : soit une crise appendiculaire aiguë, soit une cholécystite calculeuse suppurée, soit une perforation d'estomac ou de vésicule, soit une obstruction intestinale. En tous cas, l'opération fut chaque fois jugée urgente.

La crise marquant l'origine de l'infection péritonéale se caractérise après un début plus ou moins traînant par l'apparition soudaine d'une douleur siégeant dans l'hypocondre droit, ou par une exacerbation violente d'une douleur ressentie depuis plusieurs jours. Cette douleur constitue le symptôme dominant du tableau clinique au début ; elle est semblable à celle de toutes les péritonites au début : son intensité peut varier de la véritable douleur « en coup de poignard » terrassant le malade, à la simple sensation de colique qui va en augmentant. Elle présente des irradiations fréquentes dans le thorax et surtout dans l'épaule droite. Elle correspond d'abord au point lésé, et si l'on a la bonne fortune de voir le malade rapidement, le diagnostic du point de départ est plus aisé ; plus tard cette douleur se généralise et devient diffuse, le diagnostic du point de départ est plus difficile ; et l'heure à laquelle les malades furent vus explique sans doute les nombreuses erreurs de diagnostic qui furent faites.

La réaction nauséuse suit de près l'apparition de la douleur ; elle est constante et s'accompagne de vomissements alimentaires ou bilieux qui peuvent devenir porracés. Les efforts de vomissement exaspèrent la douleur.

Il est bien rare que l'on puisse voir le malade dès l'apparition de ces symptômes ; aussi *quand on examine* un tel malade, le syndrome péritonéal existe en général au grand complet.

LES SIGNES FONCTIONNELS sont toujours aussi marqués et se sont complétés :

La douleur alors est plus diffuse, permanente, avec des exacerbations paroxystiques extrêmement pénibles. Elle reste quand même plus marquée dans la région vésiculaire. L'hyperesthésie abdominale superficielle et profonde est souvent vive, empêchant tout frôlement et tout essai de palpation.

Les vomissements continuent, ou bien, s'il y a eu une accalmie transitoire, ils ont réapparu.

L'arrêt des matières et des gaz s'est installé assez vite, mais tout de même moins absolu que dans l'occlusion ou la perforation. Il est parfois remplacé par de la diarrhée.

La dysurie ou la rétention d'urine témoignent déjà souvent de la parésie vésicale.

Le hoquet, en général tardif, peut cependant déjà se voir et montre la rapidité avec laquelle l'infection a atteint le diaphragme.

L'ictère enfin est absolument exceptionnel puisque on ne l'a rencontré qu'une fois au moment de l'opération.

LES SIGNES PHYSIQUES sont de beaucoup les plus importants :

a) *A l'inspection de l'abdomen* on remarque du *ballonnement*. Mais ce signe de paralysie intestinale

paraît être plus marqué ici, surtout au début, que dans les autres péritonites. Il était même si accusé dans un cas (obs. IV) que, pensant à une occlusion intestinale, le chirurgien a cherché dans tout l'intestin un obstacle qui n'y était pas, et après avoir jeté un coup d'œil sur l'appendice qui était sain, a fait à tout hasard un anus contre nature.

On peut parfois, dans certains cas, remarquer une voussure sous-hépatique correspondant à une vésicule biliaire très distendue. L'inspection de l'abdomen peut également montrer dans certains cas (quand, à la contracture très marquée de la paroi, s'associe l'immobilisation diaphragmatique) une *immobilité respiratoire de l'abdomen* surtout localisée à l'hypocondre droit, ce qui entraîne une respiration rapide et superficielle.

b) *La palpation de l'abdomen* donnera un signe de première importance, tant au point de vue diagnostic qu'au point de vue indication opératoire, nous voulons parler de la CONTRACTURE DE LA PAROI. Sa recherche est surtout importante au début, car elle permet de localiser le point de départ de l'infection péritonéale. En lisant les observations nous avons vu que cette contracture est parfois intense, donnant à la palpation la sensation de « ventre de bois ». Parfois elle est plus discrète, aussi la recherchera-t-on avec beaucoup de précautions, d'une main légère et comparativement des deux côtés de l'abdomen. Cette contracture légère, difficile à apprécier aux premières heures de la péritonite, devra donc être minutieusement recherchée car elle resterait inaperçue si la pres-

sion exercée était un tant soit peu trop forte. Cette contracture, localisée au début dans la région vésiculaire, se généralise au fur et à mesure de l'extension de la péritonite et risque par la suite de n'être pas plus marquée à son point de départ que dans les autres régions de l'abdomen ; c'est pour cette raison qu'elle a, du moins en tant que symptôme de localisation, de la valeur surtout au début.

Quand cette contracture n'est pas trop marquée, elle peut laisser percevoir la vésicule qui donne aux doigts qui la palpent une sensation renittente ou au contraire une véritable sensation de tumeur quand elle est bourrée de calculs.

La palpation de la vésicule pourrait montrer une sensibilité particulièrement douloureuse qui ne laisserait plus aucun doute sur l'origine de la péritonite.

c) D'autres signes pourront encore être révélés par LA PERCUSSION : c'est ainsi qu'on a pu constater la *disparition de la matité hépatique et l'apparition d'une sonorité* en rapport avec le ballonnement de l'abdomen distendu par l'intestin parésié ; dans les cas où l'épanchement était assez abondant, on a pu également observer de la matité au niveau des parties déclives de l'abdomen.

Nous voyons donc, dans l'énumération des signes fournis par l'examen du malade, qu'il faut surtout retenir les particularités et la valeur de la contracture, de l'immobilité respiratoire, car la voussure sous-costale droite, la sonorité pré-hépatique sont tous des signes inconstants, tardifs ou de recherche difficile.

LES SIGNES GÉNÉRAUX, eux, ne présentent rien de bien caractéristique : ils sont immédiatement marqués, et s'expriment comme dans toute péritonite généralisée par des tendances lypothymiques, une altération du faciès presque immédiate et souvent par un état d'angoisse et d'inquiétude extrêmes.

La température s'élève, elle est plus ou moins marquée, sauf à la fin.

Le pouls, souvent au début ne subit pas de grandes modifications, mais fléchit ensuite, ce qui est toujours d'un fâcheux pronostic.

Des frissons peuvent aussi s'observer, mais on n'a pas de frisson solennel, dans les premiers temps tout au moins.

Tels sont les symptômes de cette péritonite, en présence desquels le chirurgien a toujours jugé l'urgence d'une intervention.

B. — Evolution

Comme dans toute péritonite, l'évolution est en rapport avec la thérapeutique mise en œuvre.

En l'absence d'intervention chirurgicale, la mort est sans doute l'issue habituelle de cette grave complication de la lithiase biliaire.

L'intervention faite à temps peut sauver le malade.

Mais cette intervention a donné des résultats bien différents. La lecture des observations montre en effet que la péritonite et les suites opératoires n'ont pas évolué toujours de la même façon ;

Dans 5 cas (obs. I, IX, X, XI, XII) *l'opération a donné des succès* : les suites furent simples. Ainsi dans l'observation de M. DESJACQUES (obs. I), les suites opératoires furent les suivantes : les phénomènes péritonéaux s'amendèrent vite après cholécystostomie, le ballonnement disparut vers le 3^e jour, l'état général remonta et la suppuration vésiculaire ne tarda pas à s'arrêter ; il s'établit cependant une fistule biliaire qui dura environ deux ans.

Dans 1 cas (obs. VI), la *cholécystostomie a eu un résultat opératoire très net*, mais la présence d'une affection concomittante (brightisme) finit cependant par entraîner la mort en quinze jours.

Dans 3 cas (obs. III, VIII et VII), *mort après cholécystostomies ou cholécystectomie* sans doute trop tardives, car les phénomènes péritonéaux continuèrent, l'opération n'ayant pu juguler l'infection péritonéale déjà trop avancée : les vomissements persistèrent, la température monta progressivement, le pouls devint incomptable, de grands frissons apparurent, la peau devint sèche et chaude, et, à la période de collapsus, humide et froide, enfin la terminaison fatale arriva, précédée parfois de délire et de coma, parfois sans phénomènes particuliers.

Dans 2 autres cas (obs. IV et V), *on ne fit pas de cholécystostomie*, car l'infection vésiculaire resta cachée pendant l'opération : on fit alors un anus contre nature dans un cas et une appendicectomie dans l'autre. La mort survint de la même façon que dans les trois cas précédents.

Enfin, dans un dernier cas (obs. II), la *malade ne*

fut pas opérée en raison de l'éloignement du chirurgien et de la rapidité de l'évolution. Cette péritonite ne se présenta pas cliniquement comme les autres. En lisant l'observation de M. PAVIOT, on voit en effet la malade présenter, après un intervalle de bien-être où elle a pu se croire guérie, une douleur assez violente dans l'hypocondre droit ; elle a eu un vomissement, la température, qui avait été presque normale dans ses attaques antérieures, monte à 39°. Le lendemain la malade se sent un peu plus fatiguée ; elle est un peu agitée, ses traits sont un peu tirés, la température est de 39°4. L'exploration est douloureuse dans son hypocondre droit, *mais le ventre reste souple et sans ballonnement* notable. La malade présente un frisson intense dans l'après-midi et meurt la nuit suivante sans avoir présenté d'autres phénomènes. On voit donc combien cette péritonite, qui n'est cependant révélée que par peu de symptômes, est grave, puisqu'elle a évolué en deux jours. Cela est bien en rapport avec la virulence extrême du liquide biliaire, qui a transsudé dans le péritoine. Ce cas correspond certainement à une véritable septicémie péritonéale hypertoxique.

C. — Diagnostic

Le diagnostic exact et complet de cette complication de la lithiase biliaire n'est certes pas aisé, et il faut bien se dire que cette forme de péritonite que nous étudions sera toujours une surprise opératoire ou né-

cropsique. Mais on peut se demander si le diagnostic exact est nécessaire pour sauver le malade : heureusement non. *L'essentiel est d'avoir pu faire une laparatomie à un stade suffisamment précoce de la maladie*, quand on peut faire encore une intervention qui sauvera le malade, et aussi, *une fois le ventre ouvert, de ne pas passer à côté de l'infection vésiculaire* : celle-ci, en effet, nous l'avons vu en lisant les comptes rendus opératoires, peut très bien rester discrète, anatomiquement parlant, et donner une scène clinique très grave qui ne soit pas en rapport avec des lésions anatomiques minimales. Un point important au point de vue opératoire, c'est *de faire si possible un diagnostic clinique exact du point de départ des accidents péritonéaux*.

Pour avoir la possibilité de penser que l'origine des accidents péritonéaux observés réside dans une infection partie de la vésicule biliaire lithiasique, il faudra le plus souvent avoir *la notion d'un passé hépatique* chez le malade qu'on examine.

En étudiant les cas que nous avons relatés, nous voyons qu'heureusement une fois sur deux en moyenne, le chirurgien a eu connaissance d'un passé hépatique. Mais celui-ci n'est pas toujours bien net.

Il est cependant des cas où le diagnostic de l'origine des accidents péritonéaux vient tout naturellement à l'esprit : ce sont ceux où le syndrome coliques hépatiques avec ictère était en évolution lors de l'écllosion brusque des accidents de péritonite. Dans ces cas-là le diagnostic de l'origine s'impose, mais le plus

souvent, c'est à une perforation qu'on le rapportera. Nous avons vu, d'après l'observation VI, que la cholécystite calculeuse, et on peut le soupçonner même sans faits probants, est capable, tout comme la cholécystite suppurée sans calcul, de donner lieu à un moment donné à une péritonite généralisée par propagation. Si le chirurgien avait été prévenu de l'existence possible d'une telle péritonite, il semble que, l'origine des accidents péritonitiques s'imposant d'elle-même, il aurait pu par une intervention plus précoce, plus rapide, obtenir un meilleur résultat opératoire. Donc on y pensera en clinique quand il y aura eu des coliques hépatiques avec ictère bien avérées dans les antécédents du malade, ou bien lorsque la péritonite aiguë éclatera comme complication, quand la crise douloureuse avec ictère battra son plein.

Mais le diagnostic d'origine devient plus difficile quand on n'a pas d'une façon aussi précise la notion de passé hépatique. On peut évidemment retrouver chez le malade des crises douloureuses, soit dans la région sous-hépatique, soit au creux épigastrique. On pourra chez un autre retrouver, mais le diagnostic devient épineux, à un moment donné de son existence, une phase pendant laquelle il aura été qualifié de gastralgique, de dyspeptique; ou bien encore ce malade aura pu avoir certaines de ces crises douloureuses sans ictère, qualifiées par tel médecin de coliques appendiculaires, par tel autre de coliques néphrétiques, ou bien une autre crise douloureuse à siège plus élevé aura pu être regardée comme une colique hépatique à forme fruste. Ces antécédents douloureux, paroxys-

tiques, sans ictère, à formes gastralgique, appendiculaire, hépatique même, ne pourront guère avoir de valeur que pour un diagnostic rétrospectif, fait après l'intervention.

En l'absence d'antécédents, ou bien le malade et son entourage n'étant pas en état de les fournir, le chirurgien ne pourra penser à un accident aigu de la lithiasé biliaire que par un tableau clinique suffisant pour éclairer son diagnostic.

Quelle est donc la conduite à tenir en face d'un accident constaté de lithiasé biliaire ?

Quand faut-il attendre ?

Quand faut-il intervenir ? et dans ce cas sur quoi se baser pour décider l'opération ?

Nous allons essayer de répondre à ces questions.

Dans les accidents aigus de la lithiasé biliaire, en principe, on ne fait pas d'intervention. Les poussées péritonéales qui surviennent au cours de la lithiasé biliaire représentent en effet un des plus beaux spécimens de péritonites curables, et elles fournissent l'occasion d'un grand nombre de succès thérapeutiques. L'expérience de tous les jours montre que les péritonites localisées, arrêtées par des adhérences, les poussées de cholécystites et les péricholécystites aiguës, cèdent souvent au traitement médical, ou sinon tout de suite, du moins permettent-ils de retarder l'intervention pour opérer « à froid ».

Mais si la scène est grave il faut faire quelque chose et sans tarder.

Voici comment les choses se passeront en général :

Un lithiasique vésiculaire latent, qui n'avait pas

souffert jusque-là de façon nette de sa vésicule ou avait au contraire présenté déjà des « coliques hépatiques » reconnues telles, peut être pris soudain de douleurs violentes dans l'hypocondre droit, de vomissements, de température élevée avec réaction péritonéale vive : la vésicule a été infectée. La crise, d'abord assez alarmante, peut se calmer en deux ou trois jours par un traitement médical approprié et permettra l'intervention « à froid » quelques semaines plus tard ; mais si le contenu vésiculaire est particulièrement virulent et si la paroi de la vésicule laisse passer l'infection par le processus que nous étudierons plus loin, ou si elle se perfore, deux éventualités pourront se produire :

1° Des adhérences protègent le péritoine : il pourra n'en résulter alors qu'un abcès sous-hépatique enkysté, remontant plus ou moins haut sous la coupole diaphragmatique, donnant alors une variété d'abcès sous-phrénique ;

2° S'il n'y a pas d'adhérences protectrices ou si l'infection donne d'emblée une péritonite aiguë par propagation, il faudra lutter contre la gravité de ces accidents péritonéaux. L'indication opératoire immédiate dans ce cas est formelle ; la mort est autrement certaine.

Dans ces deux éventualités la scène est plus ou moins grave. Sur quoi se basera-t-on alors pour décider une intervention ? *Avant tout sur la contraction*, mais aussi sur la douleur et sa localisation initiale vésiculaire, le facies du malade, son pouls enfin. Nous allons préciser ces points qui sont les éléments essentiels du diagnostic.

La contracture, que HAWKES a appelé « le super-signe de toutes les catastrophes abdominales aiguës », et dont MONDOR fait « le phare de la clinique d'urgence des péritonites », sera toujours le *signe capital d'une gravité* extrême imposant une opération immédiate, et ensuite un *signe de localisation*, permettant de situer le début de l'infection au niveau de la vésicule. Mais il est vrai que si de la constatation de la contracture peut dépendre la vie du malade, deux observateurs peuvent ne pas se mettre d'accord sur la présence ou l'absence de rigidité musculaire dans un cas donné. Cela peut tenir à la pauvreté tactile de celui qui palpe, à une mauvaise méthode d'examen, à la mauvaise position du malade, ou à ces trois causes réunies. Nous avons déjà vu que la recherche de cette contracture était surtout importante au début, car elle permet de localiser le point de départ de la péritonite. Parfois c'est une « contracture de bois » qui n'échappe pas, mais d'autres fois, surtout après une injection de morphine, elle est plus discrète ; aussi la recherchera-t-on avec beaucoup de précautions, par une palpation prudente, légère, qui la localise de plus en plus, et en n'oubliant jamais la comparaison des deux côtés de l'abdomen. Localisée au début, cette contracture se généralisera bientôt et c'est dans ce cas surtout qu'il importera de bien l'apprécier. Il faudra alors s'aider par la recherche d'autres signes : *la localisation de la douleur*, de son point de départ surtout : si l'on est présent dès le début, on cherchera avec soin dans quelle région de l'abdomen l'immobilité respiratoire est le plus marquée, en observant cette

paroi à « jour frisant ». On palpera doucement, en commençant par les zones les moins douloureuses, et l'on pourra ainsi arriver à fixer approximativement le siège du mal sur une région, sinon sur un organe. A ce niveau alors la défense musculaire pourra paraître un peu plus marquée qu'ailleurs.

Si l'on voit le malade tardivement, il faudra faire un interrogatoire minutieux sur ce point unique, car il semble bien que ce symptôme, au début, avec ses conséquences: hyperesthésie, contracture, ait à l'exclusion de tous les autres une valeur localisatrice. Les vomissements, en effet, bien que fréquents, se rencontrent aussi bien au cours d'une appendicite par perforation. En présence d'une complication telle que cette péritonite aiguë par propagation, le diagnostic précoce est déjà la seule chance qui reste de sauver le malade, aussi n'insisterons-nous jamais assez sur ce point.

Enfin, quand on aura remarqué cette contracture, d'autres signes pourront fixer encore davantage l'attention sur la gravité du mal : *le faciès du malade* avec son état d'angoisse et d'inquiétude extrêmes, son nez pincé, son front couvert de sueurs, en un mot, son grave faciès péritonéal. *Son pouls enfin* qui s'accélère d'heure en heure, quelle que soit la température, mais lorsqu'il atteint 120 ou 130 pulsations, le pronostic est déjà devenu grave.

Il résulte de tout ceci que, lorsque la contracture, localisée d'abord, commencera à s'étendre aux autres régions de l'abdomen, que le faciès du malade commencera à devenir péritonéal, et que son pouls ne

cessera de devenir plus fréquent, sans attendre plus longtemps, il faudra intervenir chirurgicalement.

En résumé, nous devons retenir que le diagnostic clinique minutieux de péritonite par propagation n'a pas grande importance. Ce qu'il faut diagnostiquer, c'est l'existence d'un processus péritonéal imposant l'opération. L'essentiel, devant des accidents aigus de lithiase biliaire, nous le répétons encore, c'est de décider l'intervention assez tôt pour sauver le malade. Il est désirable aussi de guider celle-ci par un diagnostic clinique exact de l'origine de l'infection.

Mais dans cette forme de péritonite, bien souvent on se trompera dans son diagnostic, ainsi que nous l'avons vu dans les cas que nous avons relatés.

Nous allons passer en revue les différents diagnostics que l'on peut faire et leurs orientations différentes au cours de l'intervention.

A. — *Parfois on ne pose pas le diagnostic d'intervention*, soit que l'on soit trompé par une affection concomitante dont les symptômes cachent ceux de la péritonite,

soit que l'on soit trompé par une scène clinique atténuée.

Ce sont alors des découvertes d'autopsie.

Nous savons qu'au cours de la fièvre typhoïde on peut avoir une cholécystite suppurée d'origine éberthienne, et que cette cholécystite peut aboutir à une perforation. Mais l'observation V nous a montré que cette cholécystite peut donner également une péritonite généralisée par propagation qu'on a prise pour

une perforation intestinale ou appendiculaire. Donc la scène typhique peut masquer l'infection vésiculaire, et devant des symptômes péritonéaux apparaissant au cours d'une dothiéntérie, on peut hésiter dans son diagnostic et se demander si ce n'est pas simplement du péritonitisme qu'une bonne thérapeutique pourra faire disparaître.

En dehors de ces cas vraiment exceptionnels, on peut également être trompé par une scène clinique atténuée de péritonite. C'est ainsi que dans l'observation II, la péritonite évolua si vite, et avec des symptômes si atténués, qu'en aucun moment le chirurgien ne vit s'imposer une nécessité opératoire.

B. — Dans la grande majorité des cas au contraire, avec la tendance actuelle d'opérer au plus tôt toute péritonite, les symptômes observés font juger indispensable une intervention chirurgicale, même sans avoir fait de diagnostic exact. Les conséquences opératoires dépendront alors, non pas du diagnostic posé, mais de la clairvoyance du chirurgien qui sera guidé sur la vésicule biliaire au cours de l'opération ; en général heureusement, l'intervention fera voir l'origine vésiculaire des accidents péritonéaux.

Ainsi, quand, en examinant un malade, on constate des phénomènes péritonéaux graves sans pouvoir faire de diagnostic étiologique, on pensera tout d'abord le plus souvent à une origine appendiculaire ; s'il n'y a eu antérieurement aucune crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, on cherchera alors chez le malade un passé gastrique pouvant légitimement faire penser à un ulcus antérieur qui s'est perforé ; au cours d'une

typhoïde, on sera porté à croire à une perforation intestinale ou appendiculaire ; chez une femme enceinte au début, on pourra également croire à une rupture de grossesse tubaire ; enfin, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on sera porté à faire un diagnostic erroné.

La lecture des observations recueillies montre que les diagnostics portés ont été les suivants :

7 fois : complication vésiculaire grave.

2 fois : appendicite.

1 fois : perforation typhique.

1 fois : perforation d'estomac.

1 fois : occlusion.

Il faut toutefois remarquer que ces diagnostics n'étaient pas toujours affirmatifs. Néanmoins, 5 fois sur 12, le chirurgien a été trompé par le tableau clinique.

Nous avons déjà parlé de la plupart de ces cas dans ce chapitre, mais nous allons faire une mention spéciale pour *l'appendicite qui est souvent prise pour point de départ de la péritonite*. La localisation anormalement basse des phénomènes initiaux peut créer en effet des confusions presque inévitables avec la péritonite appendiculaire généralisée. De plus, la cholécystite peut être confondue avec l'appendicite à plusieurs périodes de son évolution. Ces difficultés de diagnostic peuvent surgir aussi bien quand il s'agit de la cholécystite calculeuse que de la cholécystite non calculeuse. Il nous reste maintenant à signaler les mêmes erreurs de diagnostic dans les cholécystites compliquées de péritonite aiguë généralisée ; ces er-

reurs sont très difficiles à éviter car les signes de péritonite sont alors très délicats à analyser.

« Qu'elle se fasse par perforation ou par propagation, dit ADENOT, la péritonite due à la cholécystite peut se traduire par des signes de perforation intestinale et en particulier de perforation d'appendice. L'observation que GÉRARD-MARCHAND a communiquée à la Société de Chirurgie (avril 1897), montre qu'en pareil cas l'*infection propagée* peut présenter les allures tapageuses d'une péritonite par perforation et que le point de départ cystique peut être méconnu. Les signes de péritonite prirent dans ce cas une allure prépondérante, faisant croire à une perforation d'appendice qui en réalité n'existait pas. »

En somme, si dans ces cas on songe si rarement à la vésicule comme cause des infections péritonéales, c'est parce que l'appendice, son voisin, tend à retenir l'attention : il est si souvent en cause !

Quel qu'ait été le diagnostic clinique posé, l'intervention étant décidée, l'utilité de celle-ci dépendra encore de ce que fera le chirurgien une fois le ventre ouvert :

Ou bien il fait le diagnostic en opérant,
ou alors il ne le fait pas.

A) Dans le premier cas, l'erreur primitive est réparée en partie suivant la conduite opératoire :

Nous voyons à la lecture des observations que le point de départ de cette péritonite a passé souvent inaperçu, et pourtant ceci a de l'importance au point de vue suites opératoires ; en effet, s'il est indifférent

d'intervenir par une incision haute sur le duodénum par exemple et d'être ensuite obligé de se porter sur la vésicule biliaire, il est beaucoup moins inoffensif de transporter à distance le champ et les manœuvres opératoires, chez un malade gravement atteint.

Cependant, le résultat et les suites opératoires peuvent être bons malgré l'erreur faite du point de départ de la péritonite. Ainsi, dans l'observation I de M. DESJACQUES. Après un diagnostic d'appendicite, l'appendice enflammé seulement, ne permit pas d'expliquer la présence de pus dans le ventre. M. DESJACQUES pensa alors que le siège de la douleur maxima à la pression lui avait paru un peu élevé. Il agrandit son incision vers le haut et tomba sur une grosse vésicule qu'une contracture de bois avait cachée. L'opération eut ainsi un résultat heureux et des suites excellentes puisque le malade, âgé de 68 ans et opéré, a guéri et reste guéri depuis trois ans.

B) Dans d'autres cas au contraire le diagnostic de l'origine n'est pas fait au cours de l'opération. Les choses se passent alors différemment : en effet, il est bien évident que, un diagnostic quelconque étant fait, l'opération chirurgicale qu'il comporte exécutée, si le diagnostic de la péritonite ne vient pas comme complément, le foyer sous-hépatique persistant et déversant d'une façon incessante de nouveaux produits septiques dans le reste de la cavité péritonéale, l'intervention chirurgicale ne pourra pas avoir un heureux résultat.

Dans certains cas, les lésions péritonéales restant discrètes à l'intervention, le chirurgien ne sait plus

où aller chercher la raison des accidents. C'est ainsi que dans l'observation IV le chirurgien, porté à faire un diagnostic d'obstruction intestinale par l'exagération du météorisme et l'absence de signes certains de péritonite, a cherché dans tout l'intestin un obstacle qui n'y était pas, et, après avoir jeté un coup d'œil sur l'appendice qui était sain, a fait à tout hasard un anus contre nature.

Dans l'observation V, le chirurgien tombe sur une péritonite purulente, l'appendice rouge, couvert de fausses membranes, ne présentant pas de perforation, est réséqué ; drainage de la fosse iliaque droite. Le malade meurt deux jours après.

Dans ce cas, où le point de départ de la péritonite est la vésicule, la propagation naturelle vers les parties déclives de la cavité abdominale accumulant le maximum d'exsudats vers la fosse iliaque et à droite, on conçoit que trouver un appendice enflammé, cela ne veut pas dire qu'il soit primitivement en cause. On doit donc conclure de ces considérations que, dans le cas de péritonite aiguë, ou lors de la laparotomie, lorsque le chirurgien trouve l'appendice porteur de signes d'inflammation sans perforation, il devra ne pas considérer son intervention comme définitive s'il n'a pas vérifié l'état de la vésicule biliaire.

VI. — Observations

OBSERVATION I

M. DESJACQUES (*Lyon Chirurgical*, mai 1930)

Diagnostic. — Péritonite appendiculaire.

Intervention. — Cholécystostomie, tamponnement sous-hépatique, drainage du Douglas.

Résultat. — Guérison.

Le 7 février 1929, à 7 heures du soir, je fus appelé à examiner à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu, un malade âgé de 68 ans, adressé en vue d'une intervention avec le diagnostic d'appendicite.

Il avait été surpris le matin même, vers 9 heures, d'un malaise général, accompagné bientôt de vomissements alimentaires puis bilieux, et de douleurs abdominales vives prédominantes à droite.

La santé avait toujours été excellente. On ne trouvait dans ses antécédents qu'une fluxion de poitrine 22 ans plus tôt, alors qu'il était âgé de 46 ans, et une pneumonie, il y a 8 ans. Marié, il avait eu 5 enfants : 2 morts après la naissance, les autres bien portants. Il était cultivateur et n'avait cessé son travail que le matin même. Il ne signalait aucun amaigrissement récent, aucun trouble gastrique ou intestinal.

A l'examen. — L'abdomen, légèrement météorisé, n'était pas soulevé par les mouvements respiratoires. Il était très

contracturé, d'une contracture « de bois » et cela dans toute son étendue mais surtout dans sa moitié droite.

La pression déterminait de vives douleurs, prédominantes un peu *au-dessus du point de Mac Burney*. Le toucher rectal était négatif, la température était à 39°, le pouls battait régulier, mais faible à 130. Légère dyspnée.

Je pensais qu'il s'agissait d'une appendicite, faisant quelques réserves, toutefois, en raison du siège un peu élevé de la douleur maxima à la pression. J'éliminai, vu l'absence d'antécédents, toute idée de lithiasé biliaire ; et je ne m'arrêtai pas au diagnostic de complication d'un néoplasme du tube digestif, tel que rupture d'abcès, le malade ayant été surpris par ces phénomènes péritonéaux alors qu'il était en bonne santé.

Intervention. — Sous anesthésie générale à l'éther, j'intervins immédiatement (avec l'aide de M. Rousselin, interne de garde) et je fis une petite incision sur le bord externe du muscle grand droit, du côté droit, à la hauteur de l'ombilic.

Sitôt le péritoine ouvert, il s'écoula un flot de pus franc, mais sans odeur. J'extériorisai le cæcum dilaté, rouge (de même que celles des anses grêles que j'avais aperçues).

L'appendice, lui aussi, était long, gros, rouge. Je fis rapidement une appendicéctomie avec enfouissement. L'appendice fut ouvert immédiatement ; sa muqueuse était saine. Ce n'était pas lui qui était à l'origine des accidents observés.

L'incision fut alors agrandie un peu vers le haut et j'aperçus au palper une masse grosse comme le poing à quelques centimètres en haut et à droite de l'ombilic. C'était la vésicule, difficile à reconnaître, énormément distendue, rouge, avec des plaques fibrineuses à sa surface entourée de pus, mais ne présentant aucune perforation visible. L'épiploon lui adhérait intimement.

L'incision fut alors refermée dans ses trois quarts inférieurs, après aspiration du pus épanché dans la fosse iliaque droite et

le Douglas (300 grammes environ) et mise en place d'un drain plongeant dans le Douglas et sortant à la partie basse de l'incision.

Trois mèches furent placées au-dessous de la vésicule, l'isolant bien du reste de la cavité péritonéale; et je fis une *cholécystostomie*. La vésicule contenait une quarantaine de calculs noirâtres à facettes, et du pus franc sans odeur, mais pas de bile. La bile ne se mit à couler que lorsqu'un gros calcul, oblitérant sans doute le cystique ou le col de la vésicule, eut été extrait. *La paroi vésiculaire était épaisse et friable.*

Les suites opératoires furent assez simples. Ballonné au début le malade fit ses gaz vers le 3^e jour. Le tube fixé dans sa vésicule laissa écouler de la bile très noire d'abord, bien claire ensuite. Le drain du Douglas fut enlevé le 2^e jour. Les mèches sous-hépatiques furent extraites à partir du 14^e jour. Le tube fut enlevé le 15^e jour. La température s'était abaissée progressivement jusqu'à la normale.

Le 27 février, il pouvait être considéré comme guéri. Il ne coulait plus qu'un peu de bile chaque jour par l'orifice de cholécystostomie. L'incision pariétale était cicatrisée.

On fait *un examen radioscopique après lipiodol des voies biliaires* (Dr Mallet-Guy) : On s'attendait à voir une vésicule inerte. En réalité, la vésicule se contracte normalement, se vide très bien : le cholédoque n'est pas dilaté comme dans une vieille vésicule exclue, mais au contraire a un calibre normal. Très vite les chasses biliaires se font dans le duodénum.

Conclusion. — Une cholécystectomie n'est pas indiquée. Il est vraisemblable que la fistule biliaire se fermera d'elle-même. Le malade rentre chez lui le 1^{er} mars.

Interrogé à nouveau avec soin, il nia avoir jamais eu d'ictère, ni souffert de la région sous-hépatique. Par contre, il y a 6 ans, il aurait gardé le lit pendant plusieurs jours avec de la glace sur l'abdomen ; on aurait parlé d'appendicite, il est pro-

bable qu'il a fait à cette époque une poussée de cholécystite.

Suites éloignées. — Nous rapportons ici le compte rendu de l'examen du malade fait en mars 1931 par le Dr Vismard, de Montluel qui a eu l'extrême obligeance de nous le fournir :

1° *Suites opératoires :*

Pendant 3 mois environ, écoulement très abondant de bile par la fistule^e; et issue, à plusieurs reprises, de calculs, au nombre total de 8 à 10, d'un volume variant de celui d'un petit pois à celui d'une noisette.

Etat général du malade rapidement bon ; fonctions digestives très vite rétablies normales.

Peu à peu, l'écoulement de bile est devenu intermittent, cessant pour donner issue à un liquide muqueux, clair, filant, ressemblant à du blanc d'œuf cru, pendant quelques jours ; puis réapparaissant lorsque le malade s'adonnait à des travaux agricoles pénibles.

Le malade ne s'est jamais plaint de douleurs dans la zone hépato-vésiculaire. Depuis sa sortie de l'hôpital, il conserve un pansement qui n'a pas cessé d'être souillé, plus ou moins abondamment.

2° *Etat actuel :*

Etat général excellent ; le malade, âgé de 70 ans, a repris sa vie normale de petit cultivateur. Bon appétit, 2 ou 3 selles régulières par jour, non diarrhéiques ; pas de douleurs abdominales.

Localement, on constate :

1° A la partie inférieure de la cicatrice, une éventration formant une voussure de la dimension d'un œuf.

2° A l'angle supérieur de la cicatrice, une zone légèrement ombiliquée, au centre de laquelle s'ouvre un trajet fistuleux ; par cet orifice punctiforme, s'écoule le liquide muqueux signalé plus haut (la fistule ayant cessé de donner issue à de la bile depuis 2 ou 3 mois, d'après le malade). Le foie n'est pas gros ; son aire de matité semble normale.

OBSERVATION II
(Th. BOMPARD, Paviot)

Diagnostic. — Complication vésiculaire.

Pas d'intervention.

Résultat. — Mort.

C..., Sophie, 70 ans, cuisinière, entre à l'Hospice du Perron le 2 décembre 1890.

Comme antécédents : fièvre typhoïde à 20 ans, mariée à 29 ans, elle a eu 3 enfants bien portants. En juillet 1891, la malade a eu une hémoptysie ou peut-être une hématomèse survenue après un violent coup dans le creux épigastrique ; malade complètement aveugle.

5 septembre 1901. — Depuis 3 jours la malade éprouve dans tout le flanc droit une douleur qui est née lentement pendant une nuit, empêchant le sommeil. Ces douleurs ont pris en 3 jours un caractère assez aigu ; la malade a vomé à son réveil ; pas d'ictère.

La douleur s'irradie à l'aîne droite. A la palpation on note 2 points de douleurs maxima : le creux épigastrique et la fosse iliaque droite. Urines normales.

On arrive à trouver dans ses antécédents des douleurs dans l'hypocondre droit, qualifiées par un médecin du Perron de coliques hépatiques.

Dix jours après leur apparition ces douleurs ont à peu près disparu, sauf dans un point voisin de celui de Mac Burney.

13 septembre. — Apparition d'une vaste surface d'éruption zostérienne dans une région limitée en haut par la crête iliaque droite et occupant toute la partie externe de la région de la hanche du même côté, avec limite supérieure très nette suivant la ligne bi-iliaque passant entre le pubis et l'ombilic.

Douleur persistante au point de Mac Burney.

8 avril 1902. — Depuis 5 jours, nouvelle scène douloureuse dans l'hypocondre droit, sans irradiation à l'épaule droite,

mais avec léger subictère des conjonctives. La douleur présente des exacerbations.

Cette crise est courte.

Dans les urines la réaction de Gmelin décèle des pigments biliaires.

20 mai 1902. — Nouvelle crise douloureuse avec légère teinte subictérique ; la malade vomit à chaque tentative d'alimentation. Après application de glace la malade a pu s'alimenter. Température à 37°7. Après une semaine de repos la crise a disparu.

Pendant les 2 mois qui suivent la malade a eu quelques vomissements et un peu de température, avec perception à la palpation profonde du flanc droit d'une douleur profonde.

29 juillet 1902. — Enfin une dernière crise survient qui va emporter la malade en 3 jours, sans que l'on puisse prévoir une fin aussi brutale, d'après l'examen de la malade qui de nouveau a ressenti une douleur violente dans l'hypocondre droit avec très nette localisation vésiculaire. Pas d'ictère, ventre souple, frisson intense, malade très agitée. La malade meurt le 31 juillet sans présenter aucun phénomène particulier.

Autopsie. — Téguments ictériques. Péritoine pariétal rouge violacé avec de nombreux exsudats blancs jaunâtres.

Les anses intestinales de l'hypocondre droit sont très vascularisées et présentent des exsudats légers.

La cavité péritonéale contient une forte quantité de liquide roussâtre louche.

Adhérences vésiculo-épiploïques.

Vésicule grosse, distendue, débordant le foie de 4 centimètres, en la palpant à bout de doigt on reconnaît des parties amincies, *mais en aucun point elle n'est perforée*. Notamment, le point où existait l'adhérence avec le grand épiploon, pour être occupé par un magma puriforme assez épais, ne répond pas, lui non plus, à une perforation.

Les organes avoisinant la vésicule : duodénium, colon transverse et péritoine de l'arrière cavité des épiploons n'ont

pas été envahis par l'infection; ils sont libres, de même que l'hiatus de Winslow, dans lequel on introduit le doigt. Les organes étant en place, on distingue le cholédoque, qui est parfaitement visible à travers la lame de l'épiploon gastro-hépatique. On le trouve d'apparence normale, souple, mais à l'ouverture on voit qu'il contient une bile louche. On tâche alors de cathétériser le cystique, mais il est impossible de passer avec la sonde cannelée ou avec un stylet. Toutefois, cette impossibilité paraît relever d'un obstacle formé par les valvules normales du canal et non d'une obstruction pathologique; car en pressant sur la vésicule on fait écouler du liquide par le cystique. On remarque aussi à ce moment qu'il sort des gaz en grande quantité. On parvient enfin à ouvrir le cystique, dans lequel on trouve de tous petits calculs biliaires et on arrive dans la vésicule. Celle-ci renferme un liquide brun roussâtre, louche, et deux calculs assez gros, mais noirs et stratifiés.

La paroi vésiculaire ouverte, est épaissie, de couleur grisâtre, rugueuse avec de nombreuses plaques verdâtres, d'aspect gangréneux. Il existe entre la paroi supérieure de la vésicule et la face inférieure du foie une adhérence intime. Une coupe à ce niveau montre le parenchyme hépatique d'abord sain, puis un peu altéré au voisinage de la paroi cystique, enfin une nappe, d'environ 1 cm. 1/2 d'épaisseur, de couleur blanc jaunâtre, de consistance molle, unissant les deux organes; par endroits, cette nappe renferme du pus crémeux. Ce tissu qui unit le fond de la vésicule à la face inférieure du foie, immédiatement en arrière du bord antérieur du foie, est un exsudat lardacé, semi-transparent, d'aspect couenneux: il s'agit d'un *exsudat péritonéal inflammatoire de date récente*, qui s'est formé autour d'une petite collection purulente, grosse comme une lentille, que la coupe décèle au centre de l'exsudat couenneux.

Dans la fosse iliaque droite, de légères adhérences plus marquées au niveau de l'appendice. Là, en effet, on voit des tractus blanchâtres assez résistants qui unissent l'appendice à

l'iléon et au cæcum et qui lui ont fait prendre une forme en crosse, la pointe s'étant recourbée sur elle-même. Il semble de plus que la consistance de cet organe soit plus ferme qu'à l'état normal.

Ces brides appendiculo-iléales sont certainement des *adhérences anciennes*. Elles forment comme un voile, parcouru de brides plus épaisses, sous lequel on passe le doigt, qui se trouve alors entre le méso-appendice en arrière et ces adhérences en avant. La moitié inférieure de l'appendice, celle qui est recourbée en crosse, et de laquelle partent les adhérences sus-décrites est blanchâtre.

Les reins n'ont rien de spécial, sauf leur teinte pâle et nettement jaunâtre.

Le foie présente une pâleur générale, puis, çà et là, et notamment à la partie inférieure du lobe droit, sont quelques plaques violacées, mollasses. Incisées, ces parties violacées se vident d'un contenu légèrement hémorragique, mais il n'y a pas d'abcès à proprement parler. Ce n'est pas le foie vert olive ; il n'y a aucun abcès disséminé, visible à l'œil nu, dans le reste de l'organe. En somme s'il y a de l'angiocholite, il n'y a pas d'abcès périangiocholitiques à l'œil nu. Pas de sclérose de l'organe qui, au surplus, présente déjà un degré marqué de putréfaction. Il n'y a pas d'exsudats péritonéaux à la face convexe. D'ailleurs la péritonite est tout à fait récente. Elle se traduit par des exsudats fibrineux jaunâtres que l'on découvre çà et là entre les anses intestinales, par les arborisations vasculaires des anses occupant la moitié droite de l'abdomen, et c'est tout.

La rate est grosse, sa pulpe est ramollie.

L'estomac montre à l'examen la présence d'une tumeur prépylorique de la largeur d'une pièce de 5 francs, et au niveau de la petite courbure, une cicatrice étoilée. Mais ni la tumeur, ni la cicatrice muqueuse ne donnent de traces sur la face péritonéale de l'organe. Pas de perforation, pas d'adhérences.

OBSERVATION III

(Thèse de BOMPARD, 1903, MM. Péhu et Villard)

Diagnostic. — Complication vésiculaire, réaction péritonéale.

Intervention. — Cholécystostomie, tamponnement sous-hépatique.

Résultat. — Mort.

G..., Clotilde, 42 ans, entre à l'Hôpital de la Croix-Rousse le 11 août 1902, dans le service assuré par M. le Dr Péhu.

La malade a toujours été très délicate, frêle.

Jusqu'à 34 ans pas d'affection pathologique digne d'être signalée.

Il y a 8 ans la malade reçut un coup de pied de cheval au-dessous du sein droit, et peu de temps après elle eut une pneumonie droite.

Pendant toute sa vie elle a eu des troubles digestifs, mais jamais de phénomènes douloureux vrais ; ni hématomésès, ni mæléna.

Il y a 3 ans elle aurait présenté des douleurs abdominales irradiées dans l'épaule, accompagnées de vomissements à caractère uniquement bilieux. Un médecin aurait songé à une affection hépatique, jamais il n'y a eu d'ictère.

Le début de l'affection actuelle remonte à six mois : anorexie, dégoût marqué pour les aliments et en particulier pour la viande et les graisses. Sensation de gêne, de barre épigastrique, immédiatement après les repas ; enfin diarrhée constante.

Il y a 3 mois, elle commença à vomir. D'abord depuis 8 jours, elle avait éprouvé des douleurs vives irradiées dans tout l'abdomen, sans pouvoir lui faire préciser un point de départ. En tout cas, elle dut rester au lit et durant ces huit jours elle ne cessa d'avoir des vomissements uniquement bilieux. Inappétence absolue. Ni ictère, ni éruption, ni prurit. Après cette période de 8 jours, la malade n'a pas cessé d'avoir

des vomissements, alimentaires cette fois, et après chaque repas, soit immédiatement après, soit au bout de plusieurs heures.

A l'entrée on se trouve en présence d'une femme au teint pâle, nullement ictérique. Pas d'œdème des jambes.

A l'examen de l'abdomen, on remarque qu'il est légèrement tendu ; il y a un peu de voussure de l'hypocondre et du flanc droits.

Ni flot, ni matité dans les flancs, pas de circulation veineuse complémentaire.

Au palper : dans l'hypocondre droit, le foie dépasse largement le rebord costal inférieur et sa limite inférieure arrive au niveau de l'ombilic. Voussure épigastrique, avec à ce niveau, sensation de résistance uniforme.

Rate augmentée de volume. Pouls 96. T° = 38°2.

14 août 1902. — Examen du sang : sur la préparation il ne semble pas y avoir d'augmentation bien sensible du nombre des globules blancs.

Numération pour 100 : polynucléaires, 76 ; lymphocytes, 10 ; mononucléaires, 13 ; éosinophiles, 1.

L'analyse des urines ne décèle ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, ni indican ; urobiline abondante.

22 août. — Depuis quelques jours, la température s'élève progressivement ; les douleurs persistent. Les vomissements ont repris hier et ce matin la malade n'a pu tolérer aucun liquide ; elle tousse et se plaint d'une douleur dans l'épaule droite, ventre ballonné, tympanique, douloureux surtout au niveau de l'hypocondre droit. Diarrhée persistante, sensation de nausée, langue saburrale. Pouls à 128, faciès grippé, yeux excavés ; léger ictère des conjonctives. Râles fins des deux bases, avec obscurité à la base droite. M. Villard qui voit ce matin la malade conclut à l'urgence d'une laparatomie.

11 h. du matin. — Sous anesthésie à l'éther, on fait une incision de 15 centimètres de long au niveau de la région de la vésicule biliaire.

Le grand épiploon, qui se présente immédiatement, a par

places, au voisinage du foie, une coloration jaune verdâtre qui fait présumer qu'il s'agit d'une suppuration en nappe, sans abcès franchement localisé. On trouve du pus entre les anses intestinales ; nombreuses adhérences au niveau du fond de la vésicule et probablement sur le petit épiploon.

On parvient cependant sur la vésicule, et après avoir garni de compresse de gaze, on ouvre celle-ci : il s'en échappe du liquide de coloration jaune sale analogue à de la sérosité louche, ce n'est pas du pus franchement lié.

On trouve quatre calculs de forme très régulièrement cubique, de 11 centimètre de côté, de couleur jaune marron, très friables.

Le foie est vu facilement, il est de couleur jaune marron, dur au toucher, avec quelques petits points saillants qui donnent un aspect clouté. On passe un gros drain dans la vésicule ; on fait un pansement, en laissant à demeure les compresses de gaze, en collerette tout autour de la plaie.

Durée de l'opération : 30 minutes.

23 août. — Hier, journée assez calme, le soir la température est descendue, mais ce matin elle est remontée à 40°2.

Toute la nuit, la malade a vomi ; nausées constantes. Douleur persistante dans la région hépatique et sensibilité de la région gastrique. Les lavements restent sans effet. Le pouls est à 130°. Ballonnement du ventre.

On a fait hier à la malade 3 injections de morphine.

Boisson glacée, champagne, etc..., la malade meurt sans présenter de phénomènes particuliers.

Autopsie. — 26 août.

a) *Cavité abdominale.* — Le feuillet pariétal du *péritoine* est dépoli, surtout au niveau de l'orifice opératoire, nombreuses néo-membranes lâches, de coloration verdâtre. Sérosité louche et sanguinolente dans le petit bassin ; nombreux exsudats sur les anses intestinales, dont quelques-unes sont très vascularisées. Liquide louche également au niveau du petit épiploon.

Le foie est énorme. Il y a de la périhépatite, quelques néo-

membranes lâches sur la face convexe. Lobe droit particulièrement saillant.

La vésicule biliaire est petite, ratatinée ; les parois sont épaisses ; tout autour réaction péritonéale.

Le canal cystique n'est pas perméable ; le stylet est arrêté au niveau de l'embouchure de ce canal dans la vésicule. Le canal hépatique au niveau du hile et le cholédoque dans tout son trajet ont au contraire un calibre parfaitement normal ; aucune altération de leurs parois. A la coupe, le foie de consistance dure, d'aspect clouté, avec, par place, une teinte congestive ; dans l'ensemble le parenchyme a une couleur ocre, jaune.

Aucune adhérence au niveau du pylore, pas plus que sur l'intestin dans tout son trajet. On ne note que les néomembranes infiltrées de pus, molles, de coloration verdâtre, signalées plus haut. L'appendice n'a pas été examiné. L'estomac est normal.

Reins congestifs.

Rate volumineuse sans tissus de sclérose.

b) *Cavité thoracique*. — Un peu de liquide à la base gauche. Atelectasie de la base droite. Congestion des moitiés inférieures des poumons. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

OBSERVATION IV

(Thèse BOMPARD)

Diagnostic. — Obstruction intestinale, péritonite généralisée.

Intervention. — Anus contre nature.

Résultat. — Mort.

Autopsie. — B..., Marguerite, 46 ans.

Diagnostic clinique. — Coliques hépatiques antérieures, obstruction intestinale, péritonite généralisée ; anus contre nature. Mort 48 heures après l'intervention.

Diagnostic anatomique. — Lithiase libiaire, adhérences anciennes autour de la vésicule par poussées de péritonites partielles. Péritonite généralisée qui, probablement, a la même origine, avec liquide louche, anses vascularisées et agglutinées par des exsudats abondants.

Rien à l'appendice ni aux organes génitaux.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate des signes de péritonite généralisée ; les anses intestinales volumineuses par distension, à surface rougeâtre, terne, sont agglutinées par des exsudats de date récente ; de plus elles sont très vascularisées et distendues par les gaz. On ne trouve pas de liquide louche, ni de pus ; mais dans les parties déclives, des exsudats plus abondants, forment un véritable magma agglutinant les organes.

On trouve, en outre, des adhérences en voie de formation, au niveau de la face antérieure de l'estomac, entre le foie, la rate et le diaphragme et de plus, des adhérences beaucoup plus anciennes et résistantes, à la face inférieure du foie, autour de la vésicule biliaire, l'unissant à la région pylorique, au duodénum et à l'angle du côlon.

Le foie n'est pas très volumineux, plutôt mou, de coloration jaune pâle, sans surcharge graisseuse, ni cirrhose. Mais le fait caractéristique qu'il présente est une déformation typique et très accusée par le corset : sillon profond le partageant en deux, empreintes des fausses côtes, léger degré de périhépatite à ce niveau. Par le fait de cette déformation, la vésicule biliaire suit le bord inféro-antérieur du foie, qui se relève au-dessus des fausses côtes ; elle présente en outre une direction presque verticalement, venant faire saillie au-dessus du bord du foie. En l'ouvrant, on constate qu'elle renferme 60 à 80 *calculs*, presque tous égaux de forme et de volume, ressemblant tout à fait à des grains de maïs.

Il n'y a pas de *cholécystite suppurée* ; la bile peu abondante à son aspect normal, les parois de la vésicule ne sont ni sclérosées, ni hypertrophiées.

Les canaux biliaires ont leurs dimensions normales ; il ne se trouve pas d'obstruction sur leur trajet.

L'estomac ne présente ni ulcération, ni sténose du pylore, mais il est à noter qu'en un point de la région prépylorique, il existe une *adhérence fibreuse* très résistante, le fixant à la paroi de la vésicule.

La rate est grosse, molle et diffluente.

Les reins et le pancréas, enveloppés d'une couche adipeuse épaisse, ne paraissent pas altérés, autant qu'on peut en juger, vu leur état de putréfaction avancée.

L'intestin incisé dans toute sa longueur ne présente aucune cause interne ou externe d'occlusion ; il n'y a pas de sténose, pas de bride ou d'adhérence modifiant son calibre.

Nulle part il n'existe d'ulcération.

Les organes génitaux sont normaux.

Rien du côté de la région des uretères et du bassin.

OBSERVATION V

(JACOB, *Th. de Paris*, 1893)

Diagnostic. — Péritonite généralisée appendiculaire au cours d'une typhoïde.

Intervention. — Appendicectomie, drainage.

Résultat. — Mort.

G..., Albert, 14 ans, est guéri d'une fièvre typhoïde soignée dans le service de M. Sevestre, et il doit quitter l'hôpital dans 2 jours, quand il est pris subitement, le 13 août, d'une douleur du côté droit de l'abdomen au voisinage de l'ombilic, on ne trouve rien dans la fosse iliaque droite ; le soir, vomissement. T. = 37°2.

Le 14 août, la douleur est très vive, la pression est mal supportée du côté droit, mais très haut, au-dessus des fausses côtes, et à ce niveau les muscles sont contracturés. Partout ailleurs le ventre est souple. Opium, glace. Le soir, il y a de plus des douleurs lombaires, le faciès est plus mauvais, les

vomissements ont cessé. T = 38°5. P = 150. Pas de dyspnée.

Le 15 août, vomissements. T = 37°5, P = 150, irrégulier ; même état local le soir, la douleur est devenue insupportable, le ventre est ballonné, le faciès très mauvais, le pouls petit. On croit avoir affaire à une *péritonite généralisée*, d'origine appendiculaire avec appendice situé très haut. Laparatomie avec M. Jalagnier qui nous guide.

Incision de 8 centimètres le long du bord externe du droit antérieur. Epiploon épaissi, vascularisé ; anses intestinales rouges, dépolies, avec *quelques fausses membranes ; pus dans le bassin*. L'*appendice*, assez difficile à trouver est rouge, couvert de quelques fausses membranes, mais ne présente pas de perforation. Il *est réséqué*. Drainage, pansement.

Pas d'amélioration, le malade meurt dans la journée du 17 août.

A l'autopsie, on trouve une cholécystite suppurée sans perforation.

Nota. — Nous rapportons ici ce qu'Adenot a dit de cette observation :

« L'observation citée dans la Thèse de Jacob (Paris, 1893) montre que, même pendant la laparatomie, on peut croire à une appendicite qui n'existait pas, par suite de la DIFFUSION DE LA PÉRITONITE et de sa localisation très marquée au niveau de la zone iliaque droite alors que l'origine de la péritonite est une cholécystite suppurée. Chez le malade en question, l'erreur fut si complète qu'on pratiqua à tort la résection de l'appendice qui était sain... »

OBSERVATION VI

(GÉRARD-MARCHAND, *Soc. de Ch. Paris*, 1897)

Diagnostic. — Péritonite généralisée d'origine incertaine (appendicite, perforation d'estomac, rupture vésiculaire).

Intervention. — Cholécystostomie.

Résultat. — Mort.

Le 24 mars 1897, j'étais appelé dans le service de mon collègue et ami le Dr Talamon, à l'Hôpital Tenon, pour examiner une femme de 43 ans présentant *des phénomènes péritonéaux graves*. Le ventre ballonné était douloureux, surtout à droite ; il existait depuis l'avant-veille des vomissements bilieux, avec des douleurs stomacales très violentes.

T = 38°9. Pouls petit, filiforme. Faciès grippé, yeux excavés. La cause de ces accidents était d'une interprétation difficile. Les commémoratifs nous fournirent cependant des renseignements intéressants :

Depuis 3 ou 4 ans, la malade était sujette à des vomissements brusques, survenant 2 ou 3 heures après les repas, et s'accompagnant de douleurs térébrantes au creux épigastrique. Ces crises auxquelles succèdent de la courbature, de la fatigue générale, pendant plusieurs jours, se sont répétées à plusieurs reprises.

C'est même pour des accidents de ce genre que le 8 mars elle entre dans le service de M. Talamon : les douleurs intolérables au creux épigastrique, accompagnées de nausées, de vomissements, d'un état saburral de la langue, firent penser à un embarras gastrique : les urines étaient rouges et fortement albumineuses.

Elle était convalescente de ces accidents et devait même quitter l'hôpital le lendemain, lorsqu'elle fut prise brusquement des accidents péritonéaux pour lesquels nous étions consultés.

L'origine de cette péritonite restait incertaine, et les trois hypothèses d'appendicite, de perforation de l'estomac, de rupture de la vésicule furent envisagées, sans pouvoir être résolues.

L'indication de l'intervention était des plus nettes et je pratiquai le jour même la laparatomie, après anesthésie à l'éther. On ne trouva rien à l'appendice, rien à l'estomac. Mais arrivé au foie on fut frappé de sa teinte vineuse dans sa région vésiculaire. Adhérences épiploo-intestinales jeunes, récentes, glutineuses cachant une vésicule volumineuse prête à éclater. L'extrême minceur de ses parois m'obligea à faire une *choléc-*

cystostomie en 2 temps pour ne pas avoir à la fixer et pour protéger le péritoine. La ponction ramena 250 grammes de pus. L'orifice fut pincé, isolé, et je cherchais à avoir des adhérences.

Quarante-huit heures après cette intervention, dans un 2^e temps, j'enlevai la pince obturatrice, ouvris largement la vésicule et y plaçai un gros drain : il s'écoula une grande quantité de bile et de pus.

Pansement renouvelé tous les jours et le 27 mars je trouvai dans la vésicule un calcul gros comme une noisette.

L'examen bactériologique du pus y montra de nombreux coli-bacilles à l'état de pureté.

J'espérai beaucoup de cette intervention, mais malgré une amélioration nette du côté de la suppuration vésiculaire qui ne donnait plus que de la bile, l'absence complète de péritonite, le retour des garde-robes, le relèvement du poulx, notre opérée restait sous le coup de son infection. La température oscillait en 39° et 40°5, la quantité d'albumine augmentant tous les jours arriva à 5 grammes. Délire fréquent.

Injection de 15 litres de sérum artificiel par les veines en 15 jours, désinfection intestinale, toniques, tout fut essayé. Le 7 avril la malade s'éteignait.

Autopsie. — Plus de péritonite, mais quelques adhérences entre intestin et incision opératoire.

Le trajet fistuleux vésiculo-cutané protégé par des adhérences protège la grande cavité péritonéale.

Vésicule petite à parois rétractées, recouverte de fausses membranes. Foie : 1.550 grammes.

Reins : lésions de néphrite interstitielle. Pas d'obstruction, pas de calculs dans les voies biliaires.

Nota. — Nous avons exposé cette observation, bien que l'autopsie n'ait pas révélé de lésions péritonitiques, parce qu'il nous a semblé que les phénomènes présentés par la malade avant l'opération et les traces non douteuses de l'inflammation péritonéale qu'on a trouvée au cours de l'intervention devaient faire penser à l'affection que nous étudions ici.

M. Gérard-Marchand qui a exposé cette observation à la Société de Chirurgie se demande si on a eu affaire en pareil cas à du péritonitisme ou à de la péritonite, et il *paraît pencher pour cette dernière*. Il est évident qu'en présence des légers exsudats et des quelques adhérences jeunes, glutineuses que le chirurgien a constatés pendant l'opération, on doit penser à une péritonite. Car ce qui caractérise justement la péritonite compliquant l'infection vésiculaire, c'est le peu d'exsudats que l'on découvre dans la cavité péritonéale, malgré la gravité des symptômes généraux. La malade de M. Gérard-Marchand a été guérie de la péritonite généralisée après l'intervention opératoire, mais étant atteinte de brightisme elle n'a pu supporter l'infection qui n'a pas été éteinte.

OBSERVATION VII

KEHR, Bericht über 197 Gallensteinoperationen...

(Archiv. für Klinik. Chirurg.)

Diagnostic. — Cholécystite calculeuse avec péritonite.

Intervention. — Cholécystectomie.

Résultat. — Mort.

Femme de 22 ans. Entrée le 15 mars 1898.

Anamnèse : le mari de cette femme, le docteur K..., avait écrit ceci : enfant, elle a été bien portante, puis de 12 à 20 ans elle a eu quelques rares douleurs d'estomac avec quelquefois une légère teinte jaune du visage.

Le 7 mai 1897, naissance d'une fille bien portante. Le placenta ne fut expulsé que 3 jours après. Après cette expulsion, il y eut des douleurs à forme de coliques à droite de l'abdomen, douleurs dont la cause était douteuse (collection de la trompe ou colique hépatique?). Séjour au lit normal, pas de fièvre. Terminaison heureuse. Quelques mois plus tard, il y eut accidentellement une douleur assez forte à gauche, mais 4 semaines après les douleurs violentes apparurent surtout à droite. Le professeur Halle cherchait et ne pouvait pas éta-

blir de diagnostic précis, bien que les coliques hépatiques fussent présumées. Un nouvel examen fait par le professeur Herff montra que les voies génitales étaient normales. Les accidents douloureux étaient toujours pénibles et fréquents, et apparaissaient de préférence la nuit. Un jour on constata de l'ictère, des urines ictériques, puis dans une selle un calcul, cause de l'obstruction du cholédoque. Une cure à Carlsb. ne donna aucun résultat. Une crise plus pénible eut lieu pendant un séjour à la campagne.

Actuellement : femme grosse et paraissant bien portante. Le foie dépasse les fausses côtes. Son bord est saillant. L'examen provoque une douleur dans toute la partie droite et la rétraction musculaire empêche de bien sentir la vésicule. Cependant on peut voir qu'elle fait saillie sur le bord du foie et dépasse en dehors le muscle grand droit du côté droit. Pendant le séjour de la malade à la clinique on a noté plusieurs accidents douloureux ayant la forme de coliques hépatiques. L'état mental est fortement altéré et offre presque l'aspect d'une psychose.

T 38°2. P 118. Urines normales.

Diagnostic. — Cholécystite avec calculs. La fréquence du pouls fait penser à la participation du péritoine à l'inflammation, bien qu'il y ait peu de fièvre ; car celle-ci manque souvent dans les formes septiques de péritonite.

Opération. — A l'ouverture de l'abdomen, l'inflammation apparaît manifeste. La séreuse de l'intestin est d'un rouge vif, les réseaux vasculaires sont dilatés ; autour du foie est une abondante sérosité trouble. La vésicule s'élève d'un doigt au-dessus du foie ; sa séreuse est œdématiée et rouge, aucune trace d'adhérences.

Dans la vésicule, à travers sa paroi qui est très épaissie on sent une concrétion. Le canal cystique est gros comme un porte-plume de moyenne grosseur. La séreuse humide est brillante et colorée par la bile, de même que le ligament hépato-duodénal qui est tuméfié, à tel point qu'on ne peut voir le cholédoque.

Cette inflammation violente prouve, d'une façon certaine, qu'une infection très marquée doit se trouver dans les voies biliaires. Là, l'inflammation avait pris le caractère phlegmoneux et, à travers la muqueuse, la couche musculuse, et la séreuse s'était répandue dans le péritoine. Celui-ci avait perdu son aspect poli.

Je fus porté à croire que, si on peut par l'élimination du foyer d'infection des voies biliaires, prévenir l'infection généralisée du péritoine, on pourrait également par un tamponnement après la cholécystectomie, limiter l'infection du péritoine déjà survenue et en éviter le retour. On détache les voies biliaires du foie et après avoir poussé des calculs du canal cystique dans la vésicule, on place deux ligatures sur le canal cystique et on sectionne entre ces deux ligatures. La cavité abdominale est séparée par des compresses de gaze stérilisée, de la plaie du foie et on ferme la partie supérieure de la plaie avec des sutures. Durée de l'opération : 65 minutes.

Après l'opération, le pouls est petit à 120.

L'état général ne donne aucune inquiétude. J'espère, comme dans les autres cas, avoir arrêté la marche de la péritonite par l'excision des voies biliaires. Mais le soir surviennent d'abondants vomissements dans lesquels on constate du sang. Le pouls devient plus fréquent : 130-140. La malade parle d'une façon incohérente, elle n'a pas conscience de son état.

Pendant le jour j'ai fait 3 injections salines, ce qui me paraît très utile dans le traitement de la péritonite. L'état est très inquiétant vers le soir. L'hématémèse persiste. Nous rapportons cela à un trouble de la circulation dans la veine-porte. Le pansement est sec.

Dans la nuit du 18 mars, le pouls devient incomptable, les vomissements très fréquents sont brunâtres. Malgré les injections de camphre et de strophantus, la mort survient quelques heures après la perte de connaissance.

Les parois des voies biliaires sont molles et donnent au tou-

cher la sensation de gélatine ; elles sont très fortement œdématisées. La vésicule est remplie d'une sérosité biliaire très trouble et de 14 petits calculs jaunâtres dont un gros comme une noisette.

Nota. — L'autopsie de la malade n'a pas été faite, et on pourrait nous objecter que nous ne sommes pas sûrs que la malade ait succombé à la péritonite surtout étant données les hématomésés qui ont été observées avant la mort. Cependant les symptômes présentés par la malade, l'inflammation du péritoine constatée au cours de l'opération plaident en faveur de la péritonite. Ce sont d'ailleurs les réflexions dont le chirurgien allemand fait suivre son observation qui nous ont décidé à la faire entrer dans le cadre de l'affection qui nous occupe. M. Kehr, en effet, malgré l'avis d'autres médecins qui pensaient que la mort était due à une hémorragie consécutive à l'opération, dit qu'il y avait tout lieu de croire que la malade avait succombé à une intoxication profonde de l'organisme, due à l'infection de la séreuse péritonéale.

OBSERVATION VIII

(HARTMANN, *Chir. des Voies Bil.*, 1923)

Diagnostic. — Péritonite consécutive à une poussée aiguë sur une cholécystite chronique calculeuse.

Intervention. — Cholécystostomie ?

Résultat. — Mort.

A l'opération, faite par H. Hartmann le 18 juin 1917, on trouve en même temps qu'une cholécystite scléreuse calculeuse, suppurée, du liquide séro-purulent libre dans la concavité diaphragmatique et dans le reste du ventre.

Mort le lendemain avec élévation progressive de la température.

OBSERVATION IX

(HARTMANN, *Chir. des Voies bil.*, 1923)

Diagnostic. — Péritonite généralisée consécutive à une cholécystite.

Intervention. — Cholécystostomie et tamponnement sous-hépatique.

Résultat. — Guérison.

Cholécystectomie secondaire et appendicectomie 3 mois après.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, ayant eu depuis 3 ans une série de crises de coliques hépatiques sans ictère, revenant tous les 2 ou 3 mois, la dernière en septembre 1902. Dans la nuit du 1^{er} au 2 février 1905, il est pris d'une crise identique aux précédentes avec vomissements, douleur épigastrique. Malgré la morphine, la douleur continue très violente. Le 2 au soir, le Dr Mignot constate de la dépense musculaire dans l'épigastre et, au niveau de la partie supérieure du grand droit à droite. Le reste du ventre est souple et indolent. T 37°8, pouls 82.

Le 3 la contracture s'est étendue jusqu'à l'aîne, il y a du hoquet, du ballonnement du ventre. T 39°, pouls 84.

Le 4 février, le nez se pince, les yeux se creusent, il y a de la submatité dans les flancs et dans la fosse iliaque droite.

Opération faite le 4 février 1905 par le professeur Hartmann:

Incision sur le bord externe du grand droit, se recourbant en dedans à sa partie supérieure. Abaissant le grand épiploon et le côlon, nous trouvons au-dessous de la face inférieure du foie une collection de pus d'odeur fétide. La vésicule est rouge, épaissie, nous en retirons un peu de bile visqueuse épaisse, noire comme de l'encre. En suivant sa face inférieure, nous voyons couler de la bile. A distance de la vésicule, le long du bord externe du côlon ascendant, le liquide épanché a au contraire un aspect nettement purulent; drain sous la face inférieure du foie.

Une deuxième incision hypogastrique médiane nous montre

un intestin vascularisé, sans liquide épanché ; mais en glissant le doigt le long de la face postérieure de la vessie, nous arrivons sur une grosse collection pelvienne de pus infecte. Drain sus-pubien allant jusqu'au fond du Douglas. Un 3^e drain est engagé par cette incision hypogastrique vers la région lombaire traversant la fosse iliaque.

Suites immédiates. — Guérison sans incident.

Suites éloignées. — Le 7 mai 1905 nous pratiquons une cholécystectomie et une appendicectomie.

En mai 1922 le malade va très bien et n'a plus jamais eu le moindre trouble depuis l'opération.

OBSERVATIONS X, XI, XII

O. ECHEVARRIA (Montevideo)

Diagnostics. — Péritonites généralisées d'origine vésiculaire.

Interventions. — Trois cholécystostomies.

Tamponnements sous-hépatiques non relatés.

Résultats. — Trois guérisons.

O. Echevarria rapporte 3 cas de péritonite généralisée où l'intervention démontra clairement que le point de départ des accidents était dans des vésicules biliaires extrêmement distendues, sans perforation visible, mais avec une paroi très malade (plaques de sphacèle en des points variables de la vésicule). Dans ces 3 cas, Echevarria fit une cholécystostomie avec extirpation du calcul et avec ou sans drainage du Douglas. La guérison s'ensuivit.

Ces cas n'appartiennent ni à la péritonite biliaire sans perforation, ni aux péritonites généralisées par perforation vésiculaire visible.

Histologiquement, la paroi est fortement œdématisée, les canaux de Luschka très distendus, arrivant jusqu'à la superficie du péritoine. Les éléments cellulaires sont altérés, dans le sens d'une nécrose plus ou moins avancée, [ce qui permet

d'imaginer que le processus nécrotique conditionne à un certain stade la formation de plaques de sphacèle et explique les perforations secondaires. *Si la paroi vésiculaire peut, au niveau d'une plaque de nécrose, laisser filtrer la bile, il n'est pas illogique de penser qu'elle sera une barrière insuffisante à l'invasion microbienne* et, par là-même, la forme de péritonite septique d'origine biliaire décrite par l'auteur ne doit pas être exceptionnelle].

(R. SOUPAULT.)

VII. — Traitement

Il n'est pas utile de discuter l'indication même d'une intervention en présence d'un malade présentant les signes d'une péritonite aiguë généralisée (et non plus localisée à l'hypocondre droit, comme le fait est plus fréquemment observé au cours des cholécystites lithiasiques aiguës non menaçantes pour le grand péritoine). La nécessité d'une intervention chirurgicale est évidente.

Mais que sera cette intervention ? Avec la doctrine actuelle du traitement des péritonites, l'intervention doit avoir pour but non seulement de drainer le péritoine, mais encore de supprimer le point de départ des accidents péritonéaux.

LE DRAINAGE DU PÉRITOINE est une nécessité à peu près absolue pour évacuer le liquide septique qui est épanché dans la cavité péritonéale, et qui s'accumule plus particulièrement sous le foie, dans la fosse iliaque droite, et dans le cul-de-sac de Douglas. Ce drainage a été pratiqué dans la plupart des observations. Il est précédé de l'aspiration des liquides épanchés.

LA SUPPRESSION DU POINT DE DÉPART des accidents péritonéaux est une nécessité non moins absolue. On

peut rendre la vésicule et son contenu inoffensifs par trois procédés différents :

- 1° la cholécystectomie ;
- 2° la cholécystostomie avec (ou sans) tamponnement sous-hépatique ;
- 3° le drainage sous-hépatique.

1° LA CHOLÉCYSTECTOMIE représente l'intervention idéale. Elle supprime non seulement le contenu septique de la vésicule, mais encore les parois de cette dernière : parois souvent très malades, avec de petits abcès intra-muraux. De plus, elle comporte des suites opératoires qui sont moins souvent tourmentées de complications pulmonaires que dans les cas drainés. Mais il faut, pour la faire, un sujet encore résistant, et il faut aussi que les conditions anatomiques s'y prêtent.

Le problème est le même que pour les perforations de la vésicule biliaire en péritoine libre, au sujet desquelles GOSSET, DESPLAS et BONNET écrivent : « Le traitement idéal serait la cholécystectomie dont l'exécution est fonction de l'état général du sujet et des dispositions anatomiques ; cette association étant exceptionnellement réalisée, on devra se contenter d'un drainage de la vésicule associé à un drainage sous-hépatique, voire même se contenter de ce dernier. »

En fait, dans ces observations, on voit la cholécystectomie pratiquée dans un cas seulement (KEHR, obs. VII). Il y eut décès.

2° LA CHOLÉCYSTOSTOMIE AVEC TAMPONNEMENT SOUS-HÉPATIQUE représente une excellente opération. Elle

est efficace, drainant au dehors le contenu vésiculaire, et mettant la paroi de la vésicule hors d'état de nuire, en l'isolant du reste de la cavité péritonéale. D'autre part, cette opération peut être pratiquée chez des sujets trop affaiblis ou présentant localement des conditions anatomiques telles que la cholécystectomie serait dangereuse.

a) On trouve cette opération (*cholécystostomie et tamponnement sous-hépatique*) rapportée dans les observations III (PÉHU et VILLARD), IX (HARTMANN), I (DESJACQUES). Cette intervention a donné ainsi deux guérisons sur trois cas.

b) *La cholécystostomie simple, sans tamponnement sous-hépatique* est une intervention moins logique que les précédentes, car la vésicule n'est pas séparée de la grande cavité péritonéale par une barrière de compresses de protection. Ce fut l'opération pratiquée dans les observations VI (GÉRARD-MARCHAND) terminée par la mort, dans les observations X, XI, XII (ECHEVARRIA) terminées par la guérison (il faut noter que nous n'avons pu trouver de ces observations que l'analyse ; peut-être il y a-t-il eu en réalité, dans ces cas, tamponnement sous-hépatique expliquant ces heureux résultats d'une opération à notre avis incomplète).

La cholécystectomie secondaire est une intervention rationnelle. HARTMANN l'a pratiquée (obs. IX) avec succès. Cette opération pourrait mettre à l'abri de nouveaux accidents du côté de la vésicule biliaire. En fait, le malade bien guéri par sa première intervention se soumettra difficilement, il faut le craindre, à un nouvel acte opératoire.

3° LE SIMPLE DRAINAGE SOUS-HÉPATIQUE enfin, trouverait son explication logique chez les malades très fatigués. Nous n'en avons pas trouvé d'exemple.

Les interventions qui ne s'adressent pas au point de départ des accidents, qui ne drainent pas le péritoine ou qui se contentent de ce drainage sans agir sur la vésicule, sont des interventions vouées à un échec (obs. IV et V).

La mort de même s'observe en l'absence d'intervention (obs. II).

Telles sont LES INDICATIONS GÉNÉRALES du traitement des péritonites aiguës purulentes par propagation dans la lithiasé biliaire.

Il ne sera pas toujours aisé de remplir ces indications au cours d'une intervention pour un syndrome abdominal dont on n'a pu préciser le point de départ exact.

Ainsi, lorsque l'on a fait le diagnostic d'appendicite, si les lésions de cet organe ne suffisent pas pour rendre compte de la symptomatologie tapageuse qui a conduit à l'intervention, il faut poursuivre l'exploration, *penser à la vésicule*. Et l'on évitera ainsi de passer à côté de l'indication thérapeutique qu'il fallait remplir.

Les questions de technique même ne sauraient retenir notre attention.

Si l'on a fait le diagnostic d'accidents sous-hépatiques, on n'aura pas de difficultés particulières à se procurer un jour suffisant sur la vésicule.

Si l'on a fait, par suite d'un diagnostic erroné, une incision dans les parties basses de la paroi abdomi-

nale, ce sera affaire de cas particuliers pour juger si l'on doit agrandir cette incision vers le haut, ou pratiquer une nouvelle incision. De même, pour le drainage du péritoine, la nécessité d'un drainage sus-pubien peut s'imposer, si l'incision a été faite d'emblée au niveau de l'hypocondre droit ; si l'on a fait une incision d'appendicectomie, un drain pourra être poussé aisément jusqu'au Douglas. Ces questions de technique perdent une part de leur intérêt du fait de l'absence habituelle du diagnostic exact.

VIII. — Conclusions

I. — Les péritonites aiguës généralisées dans la lithiase biliaire sont d'observation peu fréquente (le plus souvent les accidents de réaction péritonéale restent localisés autour de la vésicule biliaire). A côté des péritonites aiguës généralisées par perforation, à côté des péritonites biliaires par transsudation de la bile au travers de la paroi vésiculaire, *il existe des péritonites purulentes sans perforation de la vésicule*. On en connaît d'ailleurs peu d'exemples : nous avons retrouvé dans la littérature douze observations seulement.

II. — *Au point de vue anatomique*, ces péritonites se traduisent par un épanchement non pas bilieux, mais purulent, à l'intérieur de la cavité péritonéale. De plus il existe au niveau de la vésicule biliaire une altération des parois, avec parfois présence de petits abcès intra-muraux ; le contenu vésiculaire septique est bilieux ou purulent. On ne trouve pas de perforation de la vésicule.

Le mécanisme de ces péritonites purulentes sans perforation nous semble résider dans la propagation de l'infection au travers des parois de la vésicule.

D'autres auteurs prétendent qu'il s'agit toujours de perforation ; mais celles-ci passeraient inaperçues au cours de l'autopsie ou de l'acte opératoire.

III. — *Cliniquement*, c'est le tableau de la péritonite aiguë généralisée. Le diagnostic de péritonite aiguë d'origine vésiculaire est difficile à établir (on se basera sur les antécédents, le mode de début... etc.). Quant au diagnostic de péritonite par propagation, il ne peut être fait que le ventre ouvert.

IV. — *Le traitement* doit consister dans l'intervention chirurgicale d'urgence. Celle-ci doit avoir en vue le drainage du péritoine, et doit aussi s'attaquer à la vésicule, point de départ des accidents. La cholécystectomie est l'opération idéale, mais non toujours réalisable du fait des conditions générales ou locales. On devra alors faire la cholécystostomie avec tamponnement sous-hépatique ou même seulement ce dernier dans les cas sévères.

Nous rapportons 12 observations avec 5 guérisons : ces guérisons n'ont été observées que dans les cas traités par la cholécystostomie.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	BÉRARD.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 6 Mai 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

IX. — Bibliographie

- ADENOT. — *La cholécystite à forme d'appendicite*, in *Lyon Médical*, fév. 1901, p. 284.
- BONNET. — A propos des péritonites biliaires, *Lyon Chirurgical*, 1923, p. 527.
- BOMPARD. — Péritonites aiguës d'origine vésiculaire (sans perforation de la vésicule). *Th. de Lyon*, 1902-1903.
- CASTAIGNE. — *In Maladies du Foie et des Voies biliaires* (Debove, Achard, Castaigne), 1910, art. Angiocholites suppurées lithiasiques, p. 646.
- CHAUFFARD. — Des indications thérapeutiques dans la cholélithiasie infectée, *Semaine Médicale*, 1904, n° 3.
- CHIRAY et PAVEL. — *La Vésicule biliaire*, 1927 : Art. cholécystites calculeuse, p. 315 ; Art. cholécystites suppurées lithiasiques, p. 293.
- COTTE. — Traitement chirurgical de la lithiasie biliaire. *Th. Lyon*, 1908.
- COTTE et ARNAUD. — Traitement des perforations biliaires en plein péritoine au cours de la lithiasie. *Revue de Chirurgie*, 1911, p. 338.
- DAHL-IVERSEN. — Deux questions dans la Lithiasie biliaire, in *Lyon Chirurgical*, 1926, p. 750.

- DESJACQUES. — Les péritonites aiguës généralisées par propagation dans la lithiasé biliaire. *In Lyon Chirurgical*, 1930, p. 307.
- DIEULAFOY. — *Précis de Pathologie interne* 1911 ; art. Péritonites.
- DOMINICI. — Angiocholites et cholécystites suppurées, chap. Pathologie. (*Th.* Paris, 1894).
- DREYFUSS. — Diagnostic différentiel de la cholécystite et de l'appendicite. (*Th.* Lyon, 1902).
- DUPRÉ. — In Maladies du Péritoine. *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert, 1909, t. XVIII, p. 48 et 77-108.
- FIESSINGER. — In Foie et Pancréas. *Traité de Pathologie médicale*, Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, 1920, t. XII, p. 230.
- FOUNIER. — Origine microbienne de la lithiasé biliaire. (*Th.* Paris, 1896).
- GÉRARD-MARCHAND. — Cholécystite calculeuse suppurée suraguë. *In Société de Chirurgie*, séance 24 avril 1897, p. 306.
- GILBERT et DOMINICI. — Sur l'infection expérimentale des voies biliaires. (*Soc. de Biologie*, 1894).
- GILBERT et GIRODE. — Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. (*Soc. de Biologie*, 1890).
- GILBERT et LIPPMANN. — Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépathiques. (*Soc. de Biologie*, juin 1902 et janvier 1903).
- GOSSET. — La forme aseptique de la lithiasé vésiculaire. (*Gaz. des Hôpitaux*, 1927, p. 1.370).
- *Cholécystite et appendicite chronique*, p. 657.

- GOSSET, DESPLAS et BONNET. — Les perforations de la vésicule biliaire lithasique en péritoine libre. (*Juornal de Chirurgie*, 1925, p. 157).
- GUIBÉ. — Les cholépéritoinies avec intégrité apparente des voies biliaires. (*Revue de Chirurgie*, 1914, p. 233).
- HARTMANN. — *Chirurgie des voies biliaires*, Masson, édit., 1923, p. 101.
- JACOB. — Contribution à l'étude de l'appendicite. (*Th.* Paris, 1893).
- KAUFFMANN. — Le syndrome colique hépatique, étude pathologique et clinique. (*Th.* Paris, 1900).
- KEHR (Hans). — *Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der Cholelithiasis*, 1899, Fischer, Berlin.
- Bericht über 197 Gallensteinoperationem... (*Archiv für Clinic. Chirurg.*, 1899).
- LIAFFITTE et CARRIÉ. — In *Nouveau Traité de Pathologie interne*, 1928 : Art. Péritonites aiguës, p. 378 (t. II, 2^e partie) ; Art. Maladies du Foie et des Voies biliaires (t. II, 1^{re} partie).
- LAPORTE. — Péritonite par propagation. (*Th.* Lyon, 1899).
- LECÈNE. — *Journal de Chirurgie*, t. VII, p. 369.
- LECÈNE, LERICHE. — In *Traitement chirurgical des lésions du Foie et des Voies biliaires*, Thérapeutique chirurgicale, t. III. p. 341.
- LERICHE. — De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée. *Lyon Chirurgical*, 1923, p. 543.
- LONGUET. — Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse. (*Thèse* Paris, 1896).

- MACHEFER. — Les péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires. (*Thèse Paris*, 1916).
- MEYER-MAY. — Péritonites biliaires sans perforation évidente des voies biliaires. (*Presse Médicale*, 1924, p. 883).
- MIGNOT. — Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites. (*Thèse Paris*, 1896).
- MONDOR. — *In Diagnostic d'urgence*, 1930: art. Les péritonites d'origine biliaire, p. 261, 270, 272.
- MOSSÉ. — Accidents de la lithias biliaire. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1880).
- OMBREDANNE. — *In Traité de Pathologie externe* (Gilbert et Fournier, 1909, t. III; art. Péritonites aiguës généralisées, p. 326).
- PATEL et DESJACQUES. — Cholécystite calculeuse. (*In Lyon Médical*, 1926, p. 163).
- SANTY. — *Lyon Chirurgical*, 1925, p. 545.
- SCHWARTZ. — *In Le Dentu et Delbet*, 1926, t. XXIV.
- SOUPAULT. — *In Journal de Chirurgie*, avril 1930 : Péritonites généralisées d'origine vésiculaire (O. Echevarria: *Anales de la Facultad de Medicina* de Montevideo, t. XIV, n° 4, avril 1929, p. 411-416).
- TRAPIER et PAVIOT. — Pathologie péritonitique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. (*Semaine Médicale*, 28 janvier 1903).
- Péritonite sous - hépatique (*Encyclopédie*, 1903, Masson, Paris).

VEILLON et ZUBER. — Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. (*Archives de Méd. expérimentale*, 1898).

VERGRIETE. — Causes d'erreur dans le diagnostic de lithiase biliaire. (*Thèse de Paris*, 1899).

VIGNARD et ARNAUD. — L'injection intrapéritonéale d'huile camphrée dans le traitement des péritonites diffuses aiguës. (*In Lyon Chir.*, 1911, p. 45).

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION	9
II. HISTORIQUE	15
III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	25
IV. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.....	33
V. ETUDE CLINIQUE.....	39
A) Symptomatologie	40
B) Evolution	46
C) Diagnostic	48
VI. OBSERVATIONS	61
VII. TRAITEMENT	85
VIII. CONCLUSIONS	91
IX. BIBLIOGRAPHIE	93



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON)

(2 0 0 0 LYON 0 0 3))



